UNIVERSITE SCIENTIFIQUE
ET MEDICALE DE GRENOBLE

Année 1973 N° d'Ordre : 6

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE LA FORME PSEUDO-TUMORALE DE L'HYPERTENSION ARTERIELLE

(A propos de quatre cas cliniques)

THESE

présentée

à la Faculté de Médecine

pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

par

Monsieur CANONICA Robert

né à LA TRONCHE (38)

soutenue publiquement le 18 Janvier 1973 devant la Commission d'Examen :

MM. R. CHATEAU Président

G. ARNAUD

J. PERRET

R. GROSLAMBERT

UNIVERSITE SCIENTIFIQUE
ET MEDICALE DE GRENOBLE

Année 1973 N° d'Ordre :

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE LA FORME PSEUDO-TUMORALE DE L'HYPERTENSION ARTERIELLE

(A propos de quatre cas cliniques)

THESE

présentée

à la Faculté de Médecine

pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

par

Monsieur CANONICA Robert

né à LA TRONCHE (38)

---

soutenue publiquement le 18 Janvier 1973 devant la Commission d'Examen :

MM. R. CHATEAU Président

G. ARNAUD

J. PERRET

R. GROSLAMBERT

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

A MA FEMME

A MES PARENTS

A MES BEAUX PARENTS

A MES FRERES ET SOEURS

A TOUTE MA FAMILLE

A MES AMIS.

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur R. CHATEAU

Professeur titulaire (thérapeutique)
Clinique de Neuropsychiatrie du C.H.U. de GRENOBLE.

Nous avons pu apprécier, au cours de notre stage dans son service, la valeur de son enseignement et ses grandes qualités humaines.

Il nous a inspiré le sujet de cette thèse.
Il nous a prodigué ses conseils et son aide. Qu'il en soit remercié.

Il nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse. Qu'il soit assuré de notre profonde reconnaissance et de notre respectueux dévouement.

AUX MEMBRES DE NOTRE JURY

Monsieur le Professeur G. ARNAUD

Professeur titulaire (Clinique des maladies infectieuses)
Pavillon D : service de pneumophtisiologie du C.H.U. de GRENOBLE.

Il nous a acceuilli avec bienveillance dans son service. Nous avons su apprécier en lui son intuition clinique, son esprit toujours en éveil. Ses conseils et ses remarques seront pour nous un guide précieux.

Qu'il veuille bien trouver ici l'assurance de notre vive gratitude et de notre profond attachement.

Monsieur le Professeur J. PERRET

Maître de Conférences Agrégé
Neurologie (Pavillon Neuropsychiatrie)

Nous le remercions de l'enseignement qu'il nous a prodigué.
Nous lui savons gré d'avoir accepter de juger ce travail.

Monsieur le Docteur R. GROSLAMBERT

Neuropsychiatre.
Assistant à la Clinique de neuro psychiatrie du C.H.U. de GRENOBLE.

Nous sommes très heureux et très honoré de l'avoir pour juge.

Il a toujours montré une grande indulgence à notre égard.
Nous lui sommes profondément reconnaissant.

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX

Monsieur le Professeur Jean LEDRU

Monsieur le Docteur Robert GAUTHIER

Monsieur le Docteur MORENON (H.P. BASSENS)

Monsieur le Docteur Robert VIALIE (H. EVIAN)

Monsieur le Docteur Georges CANARELLI (H. EVIAN)

Nous dédions ce travail.

- SOMMAIRE -

	Pages
- INTRODUCTION.	1
- HISTORIQUE .	3
- CHAPITRE I. Observations.	6
- CHAPITRE II. Etude clinique.	28
- CHAPITRE III. Problèmes diagnostiques.	35
- CHAPITRE IV. Anatomo-pathologie et physiopathologie.	40
- CHAPITRE V. Aperçu thérapeutique.	52
- CONCLUSIONS.	56
- BIBLIOGRAPHIE.	58

I N T R O D U C T I O N

La grande fréquence des manifestations nerveuses au cours de l'hypertension artérielle est bien connue. De nombreux auteurs ont consacré leur thèse inaugurale à ces questions : FOY en 1911 (36), DELAITRE en 1939 (24).

En 1943, MILLIEZ (59) tentait de préciser les caractères des accidents cérébraux et méningés survenant au cours des affections hypertensives. Le but de son travail était de montrer, d'une part l'unicité clinique des manifestations encéphaliques décrites dans des rubriques diverses, et de mettre en évidence, d'autre part, la lésion anatomique essentielle : l'oedème cérébro-méningé.

Ainsi parmi ces différents accidents, nous n'envisagerons qu'un cas très spécial : celui où la maladie revêt un cachet très particulier grâce à l'importance des signes cliniques, oculaires, manométriques réalisant un tableau d'hypertension intra-cranienne. Ils peuvent dominer à tel point que certains auteurs, tel J. DEREUX en 1937 (25), ont pu parler d'hypertension pseudo-tumorale.

Cependant, en dehors des cas où les signes d'hypertension intra-cranienne se présentent vraiment à l'état pur, il est des formes plus frustes pour lesquelles cette dénomination restrictive convient mal. Aussi, plus récemment, certains auteurs ont préféré le terme d'ENCEPHALOPATHIE HYPERTENSIVE (ROUZAUD (80), et les auteurs anglo-saxons).

Cette encéphalopathie se définit classiquement comme un état clinique transitoire, survenant dans les formes malignes de l'hypertension artérielle avec rétinopathie au stade IV selon la terminologie de WAGENER et KEITH avec des hémorragies, des exsudats en "tâches de coton", un oedème papillo-rétinien diffus, un angiospasme considérable avec peu ou pas de phénomènes de surcharge pariétale. Cette forme clinique particulière se manifeste par des céphalées, des vomissements, des convulsions, un coma : tous ces troubles

survenant en dehors de toute hémorragie ou thrombose cliniquement décelable.

Le but de ce travail est donc d'étudier cette forme clinique de l'hypertension artèrielle qui pose des problèmes si angoissants en clinique neurologique quotidienne avec les tumeurs cérébrales. En effet, les éléments du pronostic et les indications thérapeutiques inhérants à ces deux entitées sont différentes.

C'est essentiellement pour ces raisons que le titre de ce travail est : LA FORME PSEUDO-TUMORALE DE L'HYPERTENSION ARTERIELLE.

Après un chapitre retraçant l'histoire de cette forme clinique, nous exposerons quatre observations recueillies à la Clinique Neurologique du C.H.U. de GRENOBLE, ainsi que celles rencontrées dans la littérature afin d'en tirer une synthèse clinique, pathogénique et thérapeutique.

HISTORIQUE

Parmi les formes cliniques de l'hypertension artérielle, nous devons aux auteurs américains (KEITH, WAGENER et KERNOHAN (48), MURPHY et GRILL (62) d'avoir individualisé celles où hypertension artérielle et hypertension intracranienne peuvent s'associer. Elles entrent dans le cadre de l'hypertension maligne décrite en 1928 par KEITH et WAGENER (48) : syndrome dont un des caractères cliniques est la constance d'une papillo-rétinite, d'évolution très grave, et dont la lésion anatomique essentielle est la multiplicité et la diffusion des lésions artériolaires. D'après les auteurs américains, trois pour cent de leurs malades présentaient des signes d'hypertension intracranienne.

Les auteurs allemandes VOLHARD et FAHR (99) aboutissent à des conclusions sensiblement identiques en décrivant "la Sclérose Maligne". Dans cette description nous retrouvons la constance des lésions du fond d'oeil : la papillo-rétinite.

OPPENHEIMER et FISHBERG (66) également en 1928 décrivaient ce qu'ils considéraient comme étant une entitée clinique : l'Encéphalopathie Hypertensive. Ils évoquaient déjà à l'origine de ces incidents un spasme cérébro-vasculaire focal ou généralisé.

En France, les premiers cas rapportés furent ceux de RISER, COUADAU, PLANQUES et VALDIGUIE (70). RISER et ses collaborateurs ont admis la similitude des deux affections, mais ils ont précisé les termes du problème en montrant les rapports que l'hypertension maligne contractait d'une part avec les glomérulo-néphrites hypertensives, et d'autre part, avec la maladie hypertensive banale, dont elle n'était "qu'une forme anatomo-clinique". Les observations qu'ils apportent sont nombreuses où chez des hypertendus artériels, ils ont constaté hypertension rachidienne, oedème ou stase papillaire.

Beaucoup de cas analogues furent publiés. Nous ne pouvons les citer tous. Notons ceux de ROGER, GUILLOT, ALLIEZ et PAILLAS (73) où les auteurs insistent sur l'intérêt dans ces formes de l'élévation de la pression diasto-

lique, de l'absence de signes cardiaques, l'absence d'amélioration par la ponction lombaire.

La stase papillaire était pure, vraiment pseudo-tumorale, sans hémorragies ni exsudats dans le cas rapporté par ROGER, GUILLOT, PAILLAS et FORNARLER (74) alors qu'il existait une néphrite chronique des plus nettes avec azotémie à deux grammes.

Dans beaucoup des cas décrits, des signes rénaux ayant de longtemps précédé l'apparition de l'hypertension intracranienne facilitaient le diagnostic. Mais peu à peu nous voyons apparaître des observations où ce qui s'impose au premier abord, c'est l'ensemble clinique et oculaire d'une tumeur du cerveau. Dans ce cadre, citons les observations de J. DEREUX (25) qui propose pour cette forme d'hypertension artérielle le nom de pseudo-tumorale. De même nature sont les cas présentés par J.N. VALLAT (99).

Par la suite de nombreux auteurs ont essayé d'isoler ce concept clinique et d'en expliquer la physio-pathologie tant en France (ROUZAUD (80), DELAITRE (24), THUREL (97), JANNY (45), qu'à l'étranger (MOYER (64), BYROM (16), FINNERTY (33).

Les Neuro-Chirurgiens ont été amenés, eux-aussi, à envisager ces formes d'hypertension soit dans un but de diagnostic différentiel d'avec une tumeur cérébrale, soit qu'ils furent contraints à pratiquer dans de telles circonstances une trépanation décompressive. De ces publications retenons surtout celles de PUECH et THIERRY (67) et de THIEBAUT, GUILLAUMAT et PLACA (93), de TROTOT (96).

De même restent à citer dans ce chapitre les nombreux travaux anatomiques. Nous retiendrons surtout les observations anatomo-cliniques de THIEBAUT (93), de MILLIEZ (59) et d'OBERLING qui les premiers retrouvèrent à diverses reprises cette sclérose vasculaire maligne décrite par VOLHARD.

Enfin une place doit être réservée aux travaux ophtalmologiques car ils sont les plus anciens, et permettent de dégager quelques notions majeures :

- d'une part qu'à la base des rétinites dites brightiques, une étiologie est constante : l'hypertension artérielle. ROCHON-DUVIGNAUD, en 1912

(75), DUBOIS-POULSEN (29) mettaient en évidence cette notion.

- que la stase papillaire, signe oculaire fondamental des tumeurs cérébrales, peut exister dans les papillo-rétinites sans qu'il existe de tumeur. BOLLACK (I3) l'affirmait dès I9I9.

- et d'autre part, que dans ces cas de papillo-rétinite à forme de stase, on retrouve fréquemment une hypertension intracranienne. BORDLEY et CUSHING le présumaient dès I908. Ce fait fut confirmé par la suite par MAGITOT et DUBOIS, puis RISER et COUADAU et J.A. CHAVANY (I9).

De même, une notion de fréquence de l'hypertension pseudo-tumorale se dégage de l'étude de la littérature récente, qui, bien que difficile à établir, semble très peu élevée.

En I965, ZIEGLER (I03) faisant la revue de 43 cas étiquetés encéphalopathie hypertensive pendant une période de dix ans, ne note que trois cas répondant à cette entitée clinique. Les autres observations relevaient d'étiologies diverses : treize insuffisances cérébro-vasculaires, dix infarctus cérébraux, quatre hémorragies sous-arachnoïdiennes, affections diverses du système nerveux avec oedème cérébral secondaire. De même CLARKE (20) en I958, étudiant I90 cas d'hypertension artérielle maligne ne trouve qu'un seul cas d'encéphalopathie hypertensive. Il en existe de belles observations isolées Citons celles de MILLIEZ (59), DELAITRE (24), ROUZAUD (80), LA TORRE (53). Enfin dans un article de I964, STARN (90) rapporte six cas de pseudo-tumeur cérébrale, qu'il compare à un cas de pseudo-oedème papillaire.

Nous même, lors d'un stage d'une année au Centre Rénal l'Ermitage à Evian, en avons observé qu'un cas chez une malade atteinte de Polykystose Rénale, mais hélas, manquait l'examen du fond d'oeil, aussi nous n'avons pu la décrire dans le cadre de ce travail.

- C H A P I T R E I -

O B S E R V A T I O N S

Nous décrivons tout d'abord les quatre observations d'hypertension pseudo-tumorale recueillies dans la clinique Neurologique du C.H.U. de Grenoble.

Puis dans un deuxième temps, nous exposerons les observations relevées dans la littérature, Nous les avons choisies car elles nous paraissent typiques tant sur le plan clinique, qu'ophtalmologique.

O B S E R V A T I O N N° 1

Monsieur BERT... Marcel, 64 ans, est admis dans le service le I8 février I972, adressé par le pavillon des Urgences pour des troubles de la conscience, sans signes de localisation neurologique, chez un malade porteur d'une hypertension artérielle à 270/I60mm de mercure.

HISTOIRE DE LA MALADIE

Chez ce sujet, fumeur ancien pléthorique (poids toujours supérieur à 80 kg), l'hypertension artérielle est découverte en I967 et traitée, de façon irrégulière par le patient, avec hypotenseurs dès I969.

Dans les antécédants, nous ne notons qu'une cure chirurgicale pour hernie inguinale gauche en I950 et une double intervention prostatique en I966 et I967 (adénome probable).

Dans la soirée du I2 février apparition brutale de céphalées, vertiges, douleurs de la nuque avec tension artérielle à 270mm de mercure.

Au pavillon des urgences apparaissent des nausées avec vomissements bilieux, puis une obnubilation par périodes de plus en plus longues. Une ponction lombaire montre un liquide xanthochromique avec nombreuses hématies, 30 éléments blancs, sans germes. Le fond d'oeil révèle :

- à droite : quelques hémorragies rétiniennes superficielles en petites tâches arrondies et un exsudat cotonneux sur les vaisseaux temporaux.

- à gauche : dilatation veineuse, quelques signes du croisement ; artères très filiformes, hémorragies ponctuées centrales très fines ; quelques exsudats anciens péri-maculaires.

- Il n'y a pas d'oedème papillaire.

A L'ARRIVEE DANS LE SERVICE

Le malade présente une obnubilation modérée, avec désorientation temporo-spatiale, sans altérations du langage. Il existe une raideur de la nuque, sans signes de localisation, sans convulsions. Les réflexes ostéo-tendineux sont présents mais diminués, les cutanés-plantaires en extension de façon bilatérale, les réflexes cornéens et photo-moteurs sont normaux. La tension artérielle est à 220/IIOmm de mercure. Le pouls est régulier (85/mn), tous les pouls périphériques sont bien perçus et les artères sont souples. Les bruits du coeur bien frappés. La respiration est régulière sans encombrement. L'abdomen n'est pas douloureux, avec hépatomégalie et circulation collatérale développée. La température oscille aux environs de 38°C.

Mais ce qui frappe chez ce sujet qui a fait une hémorragie méningée, c'est non seulement l'existence mais la persistance de l'oedème papillaire, aux examens successifs du fond d'oeil :

- le 22 février I972 : oedème papillaire bilatéral, hémorragique.
- les examens du 25 février, du 7 et du I7 mars, sont identiques.

LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES ENTREPRIS MONTRENT :

- Un écho-encéphalogramme normal.
- Un EEG révélant un bon tracé de fond, avec surcharge lente

bifrontale de moyenne importance ; une bonne réactivité.

- L'artériographie carotidienne droite et gauche ne signale ni lésions artérielles, ni processus expansif.

- La gamma-encéphalographie ne montre pas d'anomalie.

LE TRAITEMENT INSTITUE FUT LE SUIVANT :

- Perfusion de sérum glucosé IV : 1 litre d'hypertonique à IO % et 1 litre d'isotonique.
- Hydergine* : 2 à 4 ampoules dans les perfusions.
- Colimycine* : 2 grammes par jour.
- Régime désodé strict.

L'EVOLUTION :

- La tension artérielle s'abaissa rapidement malgré quelques poussées paroxystiques et le traitement avec Furosémide (1 cp par jour) et Kaléorid* a stabilisé la tension à I70/90mm de mercure et a normalisé la diurèse. Il existait en effet, une polyurie et une polydypsie contingentes de l'hypertension artérielle.

- La conscience fut plus longue à revenir à la normale mais s'améliora progressivement. Les perfusions de sérum hypertonique ont du être prolongées pendant 5 jours et le relais fut pris par des injections IM de Synacthène* ordinaire puis retard à 1mg pendant 20 jours.

- En même temps, nous notions une nette amélioration de l'état général avec normalisation de la température et du liquide céphalo-rachidien.

- Sur le plan du fond d'oeil, nous trouvons une amélioration de l'oedème environ un mois après sa découverte. Ainsi :

. le 31 mars I972 : l'oedème apparaît moins saillant, laissant distinguer les bords des papilles avec hémorragies importantes.

. le I8 avril : les papilles n'étaient plus oedèmateuses mais persistaient flaques hémorragiques et exsudatives.

. Enfin le dernier fond d'oeil (mai I972) montre des artères cuivrées, grêles, avec semis hémorragiques autour des deux papilles surtout à gauche.

L'ENQUETE ETIOLOGIQUE MONTRE :

- NF : GR : 5 900 000, GB : I4 400 (85.3.3.8.)
  Hématocrite : 58
- VS : 4 mm à la lère heure
  12 mm à la 2ème heure.
- Urée : 0,42 g/l
- Glycémie : 0,80 g/l
- Ionogramme : RA : 27 mEq.
  Sodium : I3I,5 mEq/l
  Potassium : 3,8 mEq/l
  Protéines : 16,9 g/l
  Calcium : 4,45 mEq/l
  Chlore : 97 mEq/l

- Dans le culot urinaire, il n'existe pas d'anomalies. Seule une protéinurie à 0,06 g/l présente ne sera pas retrouvée dans les examens ultérieurs.

- Il existe une insuffisance rénale chronique latente avec clearance glomérulaire à 50 ml/mn. L'UIV est normale et l'artériographie rénale n'a pas été jugée utile par les néphrologues.

RESUME DE L'OBSERVATION CLINIQUE :

Il s'agit d'une observation d'hypertension artérielle pseudo-tumorale réalisant chez un sujet de 64 ans, dans les suites immédiates d'une hémorragie méningée, un tableau d'obnubilation persistante lors d'une poussée hypertensive à 270/110mm de mercure. La tension artérielle baissa rapidement sous l'effet du traitement. La conscience fut plus longue à s'améliorer, de même que l'oedème papillaire bilatéral qui persista un mois environ. L'enquête étiologique retient une insuffisance rénale chronique sans en préciser la nature exacte.

O B S E R V A T I O N N° II

Monsieur DEGAU... Jean, âgé de 67 ans, monteur sanitaire, est admis dans le service en mars I972 pour crises Bravais-Jacksoniennes de l'hémi-corps droit répétées.

HISTOIRE DE LA MALADIE :

Ce malade présente une hypertension artérielle ancienne et sévère, traitée régulièrement avec hypotenseurs (Catapressan* - Aldactone*). Il est hospitalisé en I967 pour une hémiplégie droite avec aphasie dont il gardera de lourdes séquelles.

Depuis décembre I970, il présente des crises Bravais-Jacksoniennes motrices du membre inférieur droit de durée moyenne de IO à I5 mn, mais dont la rythmicité n'a pu être précisée. Au cours de cette période, plusieurs épisodes hématuriques sont notés, sans constatations majeures à l'UIV, hormis une empreinte prostatique.

Le 27 février I972, apparition d'une nouvelle crise Bravais-Jacksonienne, à début crural droit, précédée de dysesthésies et suivie d'une extension à l'hémicorps droit avec atteinte de la face, sans généralisation. Ces crises se répèteront à plusieurs reprises.

A L'ARRIVEE DANS LE SERVICE :

L'état de conscience du malade est excellent, il ne se plaint ni de céphalées, ni de troubles oculaires. Les troubles du langage anciens sont à rattacher à l'accident cérébral de I967. Il n'y a pas de troubles de la marche. Les réflexes ostéo-tendineux sont présents et symétriques, les cutanés-plantaires se font en flexion, les réflexes médians sont présents. N'existent ni signes méningés, ni de localisation neurologique. La tension artérielle est à I80/I30 mm de mercure, le pouls accéléré à II0/mn. Les bruits du coeur sont bien frappés, il existe un souffle protosystolique de pointe, peu intense, avec éclat des deux bruits. Il n'y a pas de souffles carotidiens ou fémoraux à l'auscultation des gros troncs artériels. La température et la diurèse sont

normales.

LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES VONT MONTRER :

- Au fond de l'oeil, un signe très important dans ce contexte : un oedème papillaire bilatéral, plus important du côté gauche, avec exsudats en étoile à ce niveau, Les artères sont très grêles. Il existe des signes du croisement sévère (Examen du 23 mars I972).

Devant l'association crises Bravais-Jacksoniennes et oedème papillaire bilatéral, nous pratiquons :

- Un écho-encéphalogramme qui se révèle normal.
- Un EEG qui montre un petit foyer d'ondes lentes temporales antérieures et moyennes à gauche.
- Une première artériographie carotidienne gauche élimine tout processus expansif hémisphérique, ne montrant qu'un siphon carotidien athéromateux. Une artériographie humérale gauche pratiquée un mois plus tard, ne donnera pas de renseignements nouveaux.
- Enfin, une gamma-encéphalographie ne montre pas de zone de fixation anormale.

UN TRAITEMENT EST INSTITUE AVEC :

- Pervincamine*: 3cp/J.
- Soluritine-Papavérine*: 6cp/J.
- Hydergine* 90 gouttes/J.
- Cardénal * 0.05 g : 2 cp/J.
- Aldomet* : 1 cp/J.
- Régime sans sel.

L'EVOLUTION :

- Les crises ne se reproduiront plus dans le service. Après I0 jours de traitement instauré, la tension artérielle se stabilise aux environs de I90/II0 mm de mercure malgré des poussées à 230/I50 mm de mercure à 3 reprises.

- Mais le problème important est celui de l'oedème papillaire bilatéral qui restera inchangé aux examens du fond d'oeil du 7 avril puis du I4 et 25 avril. Si bien que des perfusions de sérum glucosé hypertonique à 30 % à la dose de 500cc, seront pratiquées pendant 4 jours, sans résultats favorables. D'emblée, il faut indiquer que 8 mois après l'oedème papillaire persiste, bien qu'ayant diminué un peu à gauche, et celà malgré une bonne stabilisation de la tension artérielle aux environs de I70/II0 mm de mercure avec 2 comprimés d'Aldactone* (3 jours par semaine) et 1/2 comprimé de Lasilix* chaque jour.

L'ENQUETE ETIOLOGIQUE A MONTRE :

- NF : GR : 4 200 000, GB : 12 000
- VS : 79 et 98 mm à la 1ère et 2ème heure.
- Glycémie : 0,95 g/l
- Urée : 0,60 g/l
- Ionogramme : RA : 33,5 mEq.
  Sodium : 138 mEq/l
  Potassium : 4 mEq/l
  Chlore : 100 mg/l
  Protides : 13,6 g/l
  Calcium : 100 mg/l
- L'ECG révèle une hypertrophie ventriculaire gauche, avec hypertrophie auriculaire gauche.
- Dans le culot urinaire, il existe de nombreuses hématies, sans germe. Présence d'une protéinurie à 0,I5 g/l que les examens répétés ne retrouveront pas.
- Les fonctions rénales sont conservées.
- Le bilan endocrinologique est négatif.

EN SOMME :

Il s'agit d'une observation d'hypertension artérielle pseudo-tumorale réalisant un tableau de crises Bravais-Jacksoniennes itératives, chez

un homme de 67 ans, qui présente une hypertension artérielle sévère. L'étude ophtalmologique est particulièrement intéressante car 8 mois après le premier examen, il persiste un oedème papillaire bilatéral, alors que le patient présente un état clinique de démence artériopathique.

O B S E R V A T I O N N° III

Monsieur FALL... Emile, âgé de 64 ans, est traité par le docteur GROSLAMBERT depuis plusieurs années, pour un état dépressif, à structure mélancolique.

Il est hospitalisé en juin I969 pour une diminution progressive de l'acuité visuelle remontant à I5 jours environ, avec désintéressement pour ses activités habituelles, baisse progressive de ses facultés intellectuelles, et hypertension artérielle à I80/II0 mm de mercure,de découverte récente.

Dans les antécédents, nous ne retrouvons qu'une intervention pour kyste hydatique du foie en I937.

L'EXAMEN A L'ENTREE :

Il révèle un malade déprimé mais conscient. L'interrogatoire nous apprend que la baisse de l'acuité visuelle s'est accompagnée de l'impression pour le malade d'avoir une tâche sombre au niveau de l'oeil droit, sans céphalées ni vertiges. Son apparition a été brutale, du jour au lendemain.

Il n'y a pas de raideur méningée. Les réflexes ostéo-tendineux sont présents, les cutanés-plantaires en flexion. Il n'y a pas de déficit moteur, ni de troubles de la sensibilité, et l'examen des paires crâniennes est normal.

La tension artérielle est à I90/II0 mm de mercure. Les bruits du coeur sont bien frappés, le pouls est à 75/mm. Les pouls périphériques sont tous perçus, l'auscultation ne retrouve pas de souffle carotidien ou sus-claviculaire. La température est normale.

LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES MONTRENT :

- Un fond d'oeil, frappant d'emblée par l'existence d'un oedème

papillaire unilatéral (17 juin I969) :

. oeil droit : oedème papillaire peu saillant, mais à bords flous, surtout nasal, supérieur et inférieur ; hémorragies et exsudats péripapillaires, veines dilatées ; signe du croisement important. Les artères sont spasmées.

. oeil gauche : l'examen est normal.
Acuité visuelle : 4/IO à droite.
: IO/IO à gauche.

- l'EEG ne montre que quelques anomalies bitemporales.

- L'artériographie carotidienne droite, ne visualise aucun processus évolutif, mais une plaque d'athérome banale sur la face postérieure de la carotide interne droite.

LE BILAN ETIOLOGIQUE MONTRE :

- NF GR : 4 570 000 , GB : 5 900
- VS : 46 et 88 mm à la 1ère et 2ème heure.
- Le culot urinaire ne montre aucune anomalie. L'urée est à 0,30 g/l et il n'existe pas d'infection urinaire.
- La ponction lombaire ramène un liquide céphalo-rachidien dont les caractères chimiques et cytologiques sont normaux.
- Le ionogramme plasmatique, l'électrophorèse sérique, les recherches virales et le bilan de maladies de système n'ont amené aucun élément en faveur de cette hypertension artérielle associée à un oedème papillaire unilatéral.

LE TRAITEMENT INSTAURE :

Associe médications à visée anti-dépressive (MELLERIL*, SURMONTIL*, VALUIM* 10mg) et vasodilatateurs à hautes doses (PERVINCAMINE*).

L'EVOLUTION :

Est intéressante, et fut marquée par différents incidents :

- D'une part, baisse progressive et inéxorable, de l'acuité visuel-

le de l'oeil droit pour atteindre 1/10 en juillet I970.

- Alors qu'au niveau du fond d'oeil nous notions une disparition progressive de l'oedème papillaire avec persistance des signes de papillo-rétinite hypertensive. Ainsi :

. le 23 juin I969 et le 5 juillet I969, le fond d'oeil montrait toujours un oedème papillaire droit, unilatéral avec conservation de l'excavation physiologique ; hémorragies du fond d'oeil ; artères d'aspect filiforme et spasmé, veines dilatées ; oblitération de la veine centrale.

. le 23 septembre I969, nous notions :

oeil droit : artères brillantes grêles, de calibre très irrégulier écrasant fortement les veines au croisement ; celles-ci sont par ailleurs turgescentes ; hémorragies rétiniennes dans le cadran temporal inférieur : infarctus limité par oblitération veineuse.

oeil gauche : même aspect des artères et des veines, pas d'hémorragies.

Les papilles sont normales.

C'est en définitif, 3 mois après sa découverte que nous constations la disparition de l'oedème papillaire droit.

. L'examen du I3 janvier I970 indiquait un fond d'oeil de post-stase à droite. A gauche la papille est normale. La sclérose vasculaire avec artères grêles, cuivrées, signes du croisement est notée des deux côtés.

- D'autre part, sur le plan vasculaire persistance d'une hypertension artérielle dont la minima n'est jamais descendue au dessous de I20 mm de mercure, et survenue d'un accident vasculaire cérébral aigu en avril I970 ayant donné une parésie faciale du même côté de type central avec signe de Babinski bilatéral. Alors que l'état mental se dégrade avec bradypsychie, désintéressement du monde environnant, états sub-confusionnels transitoires.

EN CONCLUSION :

I1 s'agit d'un malade de 64 ans porteur d'une hypertension artérielle maligne avec oedème papillaire unilatéral, isolé et très lentement régressif, précédé de l'installation d'un syndrome mental prémonitoire d'affection vasculaire cérébrale. Ainsi au cours de son évolution, il a présenté une forme d'hypertension artérielle pseudo-tumorale puis un an après, un accident vasculaire cérébral aigu.

O B S E R V A T I O N N° IV

Madame GAMB... Victorine, 46 ans, femme de ménage, est hospitalisée au mois d'août I97I pour état sub-comateux s'accompagnant de crises convulsives avec tension artérielle à 240/I20 mm de mercure.

HISTOIRE DE LA MALADIE :

Cette malade hypertendue depuis de nombreuses années, a subi une néphrectomie droite vers I950 pour tuberculose rénale. Elle possède également un long passé lithiasique avec coliques néphrétiques et émission de calculs à plusieurs reprises.

A SON ARRIVEE DANS LE SERVICE :

La malade présente un tableau d'hypertension intracranienne avec obnubilation marquée, céphalées, vomissements. Ces troubles existent depuis quatre jours environ. Il n'y a pas de signes de localisation neurologique, pas de raideur méningée, les crises convulsives ne se sont pas reproduites. Les réflexes ostéo-tendineux sont tous retrouvés, les cutanés-plantaires se font en flexion, l'examen des paires crâniennes ne révèle aucune anomalie.

La tension artérielle est à 220/I20 mm de mercure, les bruits du coeur sont bien frappés, sans anomalies auscultatoires. Le pouls est à 80/mn. Les pouls périphériques sont bien perçus, sans souffles carotidiens ou fémoraux en particulier. La température est normale. Il existe cependant quelques troubles phasiques.

LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES MONTRENT :

- Le fond d'oeil : des papilles hyperémiées, avec artères cuivrées, tortueuses, avec rétrécissements segmentaires, et signes du croisement, des veines très tortueuses et foncées. Ces signes s'observent de façon bilatérale.

La tension de l'artère centrale de la rétine est imprenable.

- Les radiographies pulmonaires et du crâne sont normales.

- L'EEG révèle un foyer de souffrance temporale gauche.

- Un écho-encéphalogramme donne des résultats négatifs (écho en place).

- Une artériographie carotidienne gauche, pratiquée du fait des troubles phasiques et des signes électro-encéphalographiques, permet d'éliminer toute arrière pensée d'hématome ou de tumeur. L'angiographie révèle une plicature sténosante sur la Carotide Interne Cervicale haute, des artères cérébrales dans l'ensemble allongées et un retard circulatoire.

LE TRAITEMENT SUIVANT EST PRESCRIT :

- Sérum glucosé hypertonique à 30 % : 500 cc en 24 heures.
- SOLUDECADRON* : 3 ampoules en intra-veineuse.
- HYDERGINE* : 8 ampoules dans la perfusion.
- KALEORID* : 2 comprimés par jour.
- Régime désodé.

L'EVOLUTION :

Est marquée par la persistance d'une tension artérielle élevée, aux environs de 220/I40 mm de mercure pendant cinq jours. Cependant, la thérapeutique par voie veineuse est prolongée pendant ce laps de temps, au bout duquel la tension artérielle se stabilise vers I70/I20 mm de mercure avec régime désodé et vasodilatateurs cérébraux.

L'amélioration de la conscience est plus rapide.

L'ENQUETE ETIOLOGIQUE MONTRE :

- NF : GR : 5 300 000 , GB : 8 300
- VS : 20 et 70 mn à la 1ère et 2ème heure.
- Urée : 0,42 g/1.
- GLYCEMIE : 1,15 g/1.

- Ionogramme : RA : 3I,5 mEq.
  Sodium : 138 mEq/1
  Potassium : 2,4 mEq/1
  Protéines : 17,6 g/1
  Calcium : 120 mg/1
  Chlore : 93 mEq/1.

La malade avait reçu des diurétiques avant son admission expliquant l'hypokaliémie et la discrète alcalose. De plus l'électrocardiogramme fait le lendemain ne révèle pas de signes d'hypokaliémie, mais une hypertrophie ventriculaire gauche avec bloc de branche gauche.

- Le dosage des cathécolamines, de l'acide vanyl-mandélique est normal.

- Il existe par ailleurs, une infection urinaire, mais sans protéinurie.

Cependant, tout bilan plus complet ne pourra être entrepris car la patiente refuse l'Urographie intra-veineuse et sort sous décharge seize jours après son admission.

RESUME DE L'OBSERVATION CLINIQUE :

Il s'agit d'une encéphalopathie hypertensive réalisant un tableau d'hypertension intracranienne chez une femme de 46 ans, porteuse d'une hypertension artérielle sévère à 240/I20 mm de mercure. L'amélioration du tableau clinique et la baisse de la tension artérielle furent rapides sous l'action d'un traitement associant solutions hypertoniques, HYDERGINE*, régime désodé. L'enquête étiologique, de même que l'examen ultérieur de cette malade ne purent hélas se réaliser.

- E X P O S E D ' O B S E R V A T I O N S

R E L E V E E S D A N S L A L I T T E R A T U R E -

1. - OBSERVATION N° II DE R. DELAITRE (Thèse 1939).

Il s'agit d'une femme de 50 ans qui présente, depuis un an, des signes d'hypertension intracranienne avec céphalées, vomissements, obnubilation, baisse de l'acuité visuelle rapportée à une neuro-rétinite brightique sur l'existence d'un oedème rétinien avec hémorragies et exsudats. Les signes d'hypertension intracranienne étaient apparus progressivement chez une malade connue depuis trois ans comme hypertendue artérielle (Tension Artérielle aux environs de 220/150 mm de mercure) avec atteinte rénale (albuminurie : 0,50 g/l. ; urée : 0,75 g/l.) et une tolérance cardiaque parfaite. L'examen neurologique est négatif.

Une ponction lombaire pratiquée confirme la réalité du syndrome d'hypertension intracranienne. La pression en position couchée atteint 35 cm d'eau au manomètre de STRAUSS, l'albuminorachie est de 0,56 g/l. pour une lymphocytose de 1,2 éléments par millimètre cube.

L'évolution est dominée par l'aggravation des troubles psychiques prenant, après un épisode de régression sous l'influence d'une ponction ventriculaire, l'allure d'une confusion mentale avec désorientation temporo-spatiale, et quelques idées de persécution. En même temps, la déshydratation pré-existante, s'accentue et la malade meurt. L'autopsie révèle des lésions de néphrite chronique avec atteinte vasculaire grave.

2. - OBSERVATION N° VIII de DELAITRE (Thèse 1939).

Il s'agit d'une malade de 42 ans, entrée dans le service en février, pour une tumeur cérébrale probable.

Son histoire est la suivante :

Il y a cinq ans, une hypertension artérielle (chiffre non connu) a été découverte fortuitement.

Il y a 18 mois est apparue une céphalée à prédominance frontale, sans horaire fixe, intermittente, survenant tous les mois environ, calmée par les analgésiques.

Il y a cinq mois (Octobre), la céphalée s'est aggravée, s'est accompagnée de vomissements et de troubles visuels. La céphalée est devenue plus intense, soulagée en peu de temps par les analgésiques.

Elle s'est étendue, siègeant à la nuque aussi bien qu'au front, Son horaire est plus fixe, la malade commence à souffrire la matin au réveil, puis après une accalmie, elle souffre à nouveau dans la journée. Elle est devenue fréquente, quasi quotidienne.

Les vomissements surviennent chaque jour au réveil.

Les troubles visuels ont consisté en une sensation de "ronds noirs" devant les yeux.

A l'entrée, l'examen oculaire montre un aspect d'énorme stase papillaire avec oedème, hémorragies et nombreux exsudats disposés en étoile maculaire.

L'examen neurologique est normal. Il existe un retentissement rénal (Urée : 0,60 g/l) sans troubles cardiaques. La tension artérielle est à 250/I60 mm de mercure.

La malade reste deux mois dans le service pendant lesquels l'aspect du fond d'oeil reste inchangé. Sous l'influence du régime hypo-azoté, l'urée sanguine revient après une élévation transitoire, à 0,88 g/l à un taux normal. La malade refuse l'intervention et sort.

3. - OBSERVATION DE LA TORRE (I964).

Il s'agit d'un homme âgé de 33 ans, qui présente depuis dix ans une tension artérielle maximale supérieure à I50 mm de mercure, et des céphalées depuis de nombreuses années. Il entre en clinique car est constatée une aggravation des céphalées, accompagnées de nausées et d'une diminution de l'acuité visuelle brutale, avec troubles transitoires de la vision.

A l'entrée, la tension artérielle est à 200/I60 mm de mercure.

L'examen neurologique met en évidence une discrète assymétrie faciale et une raideur de la nuque.

L'examen du fond d'oeil montre des papilles congestives, aux contours spumeux, soulevées par rapport à la rétine. Le calibre artériel est modifié, leur trajet est tortueux avec des reflets clairs, les veines sont congestives. Il existe des signes du croisement artério-veineux.

Au niveau de l'oeil droit, des plages d'hémorragies récentes dans le cadran nasal inférieur sont visibles. Au niveau de l'oeil gauche existent des spasmes dans la région péripapillaire et des plages d'exsudats blanchâtres.

L'EEG, l'artériographie et la pneumo-encéphalographie ne visualisent pas de processus expansif. Le liquide céphalo-rachidien est hypertendu (52 cm d'eau) en décubitus latéral, l'albuminorachie est de 0,40 g/l pour 22 éléments blancs par cm3.

L'état du malade s'aggrave rapidement, une hémiparésie gauche survient après l'artériographie. Le malade entre dans le coma et décède deux jours après son admission.

4. - OBSERVATION N° I de ROUZAUD (I968).

Il s'agit d'une encéphalopathie hypertensive réalisant un tableau d'hypertension intracranienne avec obnubilation, céphalées, vomissements, chez un homme de 42 ans, porteur d'une hypertension artérielle maligne à 240/I20 mm de mercure, avec atteinte rénale importante, connue depuis l'âge de 20 ans.

L'examen ophtalmologique du 24 novembre I966 a montré :

. Oeil droit : vision réduite à une vague perception lumineuse avec mauvaise projection. La papille est atrophique, blanche, mais ses bords sont estompés. Les artères sont très grêles, sans surcharge pariétale notable, tortueuses (angiospasme intense). De rares hémorragies de faible dimension sont visibles ; de nombreux exsudats en "tâche de coton" sont situés le long des vaisseaux.

La région maculaire est peu altérée. Cet accident rétinien est

imputable à une oblitération de l'artère centrale du nerf optique, du fait de la conservation d'un chiffre de T.A.C.R. voisin de celui de l'oeil gauche.

. Oeil gauche : le même spasme intense des artères rétiniennes est retrouvé, la congestion veineuse concomitante semble passive. Il existe de très nombreuses hémorragies rétiniennes, en flammèches, ou bien profondes et circulaires. Des exsudats profus en "tâche de coton" infiltrent la rétine, principalement au pôle postérieur. Un oedème considérable, pseudo-tumoral, souffle la papille.

Lors d'un second examen en juin I967, si les autres éléments n'ont guère changé, cet oedème papillaire par contre est devenu plus dense, plus opaque, ce qui traduit une certaine organisation.

L'évolution avec rééquilibration hydro-électrolytique, perfusions de sérum glucosé hypertonique, hypotenseurs et régime désodé fut favorable. Les chiffres de la tension artérielle ont été peu modifiés ; une hémorragie méningée secondaire est survenue au 5ème jour ; la conscience ne s'est améliorée qu'au bout de IO jours.

5. - OBSERVATION N° 2 de ROUZAUD (I968)

Il s'agit d'une observation d'encéphalopatie hypertensive réalisant un tableau de coma profond, sans signe de localisation chez un homme de 34 ans, sans antécédents connus, et présentant une poussée hypertensive à 250/I50 mm de mercure et plus.

L'examen ophtalmologique du 2 mai I967 révèle une rétine hypertensive maligne, du stade IV selon Wagener et Keith. Les artères rétiniennes sont d'une gracilité extrême, leur calibre est en effet, filiforme et leur trajet en est tortueux et tourmenté, sans surcharge pariétale importante. Il y a une congestion veineuse concomitante.

La rétine est éclaboussée par de multiples hémorragies, principalement au niveau du pôle postérieur. De très nombreux exsudats cotonneux sont visibles, le long des vaisseaux.

Les papilles sont estompées par un oedème net, mais modéré, diffusant sur la rétine avoisinante. Il y a même une étoile maculaire à droite.

L'évolution ultérieure a été marquée par une amélioration considérable de l'état oculaire. Le 26 juin I967, il est noté :

- la disparition quasi complète de l'oedème papillo-rétinien, soit 2 mois après sa découverte.

- Surtout, le calibre artériel, trois fois supérieur à celui constaté au début, traduit la disparition de l'angiospasme rétinien.

- Enfin, la concordance des tensions rétiniennes et humérales (discordance de 40 mm de mercure au premier examen).

Sur le plan général, la tension artérielle baissa rapidement avec solutions hypertoniques, Hydergine, régime désodé, rééquilibration des désordres hydro-électrolytiques. La conscience fut plus longue à s'améliorer (une semaine environ). L'enquête étiologique retient la possibilité d'une néphrite interstitielle.

6. - OBSERVATION N°3 de ROUZAUD (I968)

Il s'agit d'une encéphalopathie hypertensive chez un homme de 52 ans, porteur d'une hypertension artérielle sévère connue depuis six mois (230/I20 mm de mercure).

Le tableau clinique réalisé est celui d'une hypertension intracranienne pseudo-tumorale (troubles de la conscience, nausées, vomissements, affaiblissement progressif de ses facultés intellectuelles).

L'examen neurologique ne montre qu'un très discret déficit moteur du membre inférieur gauche qui a été aggravé par l'artériographie carotidienne pratiquée pour éliminer une tumeur cérébrale.

Le fond d'oeil à l'arrivée montre un oedème papillaire, avec des vaisseaux de type hypertensif mais sans hémorragie, ni exsudat (examen du 27 avril I967).

IL sera revu à quatre reprises au cours du mois de mai I967 et montrera des signes d'athéromatose rétinienne : reflet des artères augmenté ; manchons hyalins, engaînements blanchâtres des artères ; presque tous les croisements artério-veineux sont pathologiques. Mais de plus, de multiples hémorragies rétiniennes fines, en flammèches le long des vaisseaux, quelques exsudats floconneux en particulier, le long de l'artère temporale inférieure gauche et surtout, un oedème papillaire assez discret et qui diffuse à l'en-

semble de la rétine au pôle postérieur, évoquent une hypertension au début du stade III.

L'évolution ultérieure s'est faite en trois semaines vers une amélioration progressive de la conscience. Le traitement a associé des solutions hypertoniques de sérum glucosé, l'Hydergine à fortes doses, la Méthyl-Dopa et le Mannitol.

==========

Au terme de l'exposé des observations cliniques, il nous paraît intéressant de noter dans un tableau récapitulatif la durée d'évolution de l'oedème cérébral par rapport à celle de la symptomatologie clinique.

TABLEAU : EVOLUTION

OBSERVATIONS	HTA connue depuis	TA mm Hg à l'entrée	EXAMEN DU FOND D'OEIL	SIGNES CLINIQUES
N° 1	6 ans	220/110	oedème papillaire régression en 1 mois	obnubilation améliorée au bout de 20 jours
N° II	inconnue	I80/I30	oedème papillaire bilatéral. Persistance après 8 mois d'évolution.	Crises Bravais-Jacksoniennes depuis 2 ans disparues à l'entrée dans le service.
N° III	lors de l'hospitalisation.	I90/II0	oedème papillaire unilatéral Droit, persistant pendant 3 mois.	Troubles psychiques, diminution de l'A.V., Evolution progressive avec rémissions transitoires.
N° IV	inconnue	240/120	hyperémie papillaire	Etat sub-comateux et crises convulsives améliorés en 48 heures.
N° II de DELAITRE	3 ans	220/150	oedème papillaire bilatéral connu depuis : 6 mois	Tableau d'hypertension intracranienne évoluant depuis 1 semaine, décès au bout de 3 semaines.
N° VIII de DELAITRE	5 ans	250/160	oedème papillaire persistant 2 mois	Tableau d'hypertension intracranienne évoluant depuis 5 mois. Amélioration en 2 mois.
de LA TORRE	10 ans	200/160	neuro ... rétinite brigthique, stade IV.	Céphalées, diminution de l'A.V.brutale Décès 2 jours après l'admission.
N° 1 de ROUZAUD	12 ans	240/120	oedème papillaire unilatéral G persistant 1 an après sa découverte.	Signes d'hypertension intracranienne améliorés au bout de 10 jours.

TABLEAU : EVOLUTION (Suite)

OBSERVATIONS	HTA connue depuis	TA mm Hg à l'entrée	EXAMEN DU FOND D'OEIL	SIGNES CLINIQUES
N° 2 de ROUZAUD	lors de l'hospitalisation	250/150	oedème papillaire bilatéral . Régression en 2 mois	Coma profond. Amélioration en 1 semaine
N° 3 de ROUZAUD	6 mois	230/120	Persistance de l'oedème papillaire après 1 mois d'évolution.	Signes d'hypertension intracranienne améliorés au bout de 3 semaines

NB = A.V. : acuité visuelle.

- C H A P I T R E II -

- E T U D E C L I N I Q U E -

La forme pseudo-tumorale de l'hypertension artérielle survient quelque que soit le degré de gravité de la maladie hypertensive.

La cause déclenchante n'est dans l'ensemble jamais mise en évidence.

DANS LES FORMES COMPLETES

Elle se présente de la façon suivante :

- Au premier plan, des troubles neuro-psychiatriques dont les céphalées, et les troubles visuels sont les plus constants. Ils font penser à une hypertension intracranienne que confirme l'examen du fond d'oeil. Il faut noter d'emblée l'absence de signes de localisation .

- Au deuxième plan, les signes d'hypertension artérielle découverts à l'examen, avec ou non atteinte de la fonction cardio-rénale.

1. - Le syndrome d'Hypertension Intracranienne.

LES CEPHALEES en sont le symptôme majeur.

D'abord intermittentes, elles deviennent permanentes ou quasi permanentes. Elles sont souvent les premières en date. Parfois, il est noté avant l'apparition de l'hypertension intracranienne, des céphalées banales datant de l'enfance ou de l'adolescence (MILLIEZ, observation 5 et 6 (59), observation de LA TORRE (53).

Leur type est variable, de même que leur horaire.

Leur siège est habituellement frontal, du moins au début, puis rapidement diffus. Elles peuvent être passagèrement calmées par les antialgiques, (Observation VI de DELAITRE (24), et autrefois par la ponction lom-

baire. Elles réapparaissent lors de l'effort physique, du changement de position, ou dans la seconde moitié de la nuit. (ROUZAUD (8I).

Il peut s'y associer quelquefois, une véritable raideur de la nuque qui peut aller jusqu'à la raideur diffuse (Observation II de DELAITRE (24).

LES AUTRES SYMPTOMES, en dehors des troubles oculaires sont plus rares.

- Les vomissements au paroxysme (CATHALA) ou non de la céphalée

- Les troubles de la vigilence dont l'obnubilation est la plus fréquente (deux de nos observations I et IV, ROUZAUD, observations 1 et 3 (80).

Assez rares sont l'agitation, le délire, la confusion mentale.

Parfois, l'obnubilation peut aller jusqu'au coma. (ROUZAUD observation 2 (80).

Les troubles de la vigilence ont une valeur importante. S'ils manquent presque toujours dans l'hypertension intracranienne d'installation lente, leur progressive aggravation constitue au contraire, un indice très sûr de l'immédiate gravité des oedèmes cérébraux. Par ailleurs, pour de nombreux cliniciens, ils ne s'observent pas avec la même fréquence dans les hypertensions intracraniennes par hydrocéphalie décompensée, et constitueraient ainsi le seul signe clinique pouvant évoquer spécifiquement l'oedème cérébral.

LES TROUBLES OCULAIRES constituent un élément essentiel du syndrome.

- La baisse de l'acuité visuelle en est le symptôme majeur. Elle est variable selon les cas (8/IO pour l'observation de VALLAT (99), 4/IO dans notre observation III). Elle peut confiner à la cécité (BETTAIEB (I2).

- Les troubles subjectifs à type de mouches volantes, de sensation de brouillard (ROUZAUD, observation 1), d'éclipses visuelles intermittentes (observation de LA TORRE), d'éclairs devant les yeux sont d'interprétation difficile.

Même lorsque les troubles de l'acuité visuelle paraissent les

premiers en date "nous retrouvons toujours à l'interrogatoire la pré-existence des céphalées" (VALLAT (99).

Ainsi :

- Sur l'association de la triade céphalée, vomissements, baisse de la vision le diagnostic d'un syndrome d'hypertension intracranienne, est posé cliniquement,
- ou bien, les signes sont incomplets ou orientent vers une autre affection.

Et c'est L'EXAMEN DU FOND D'OEIL qui va venir confirmer, affirmer ou redresser le diagnostic (DELAITRE (24), qu'il montre une stase papillaire évidente affirmant l'hypertension intracranienne. Qu'il montre au contraire, tous les signes d'une neuro-rétinite brightique faisant soupçonner l'origine circulatoire de ces signes d'hypertension intracranienne (BREAGEAT (I4), GEINOZ (38).

a) Stase papillaire avec son oedème considérable, ne permettant plus de saisir les contours de la papille qui est saillante surélevée ; oedème qui englue les vaisseaux. Les hémorragies et les exsudats peuvent manquer complètement ou exister en proportions variables.

b) Neuro-rétinite reconnaissable à la triade : oedèmes, exsudats, hémorragies.

- L'oedème en constitue le signe essentiel ; il est localisé au pôle postérieur de l'oeil, il entoure la papille estompant les contours du disque optique. Les bords de celui-ci sont flous.

- Les exsudats peuvent s'organiser en étoiles autour de la macula, au niveau de la première grosse bifurcation des vaisseaux, rarement devant, plus souvent derrière les vaisseaux (DUBOIS).

- Les hémorragies sont souvent radiées autour de la papille, constituant soit un simple piqueté localisé, soit un aspect en coup de pinceau ; parfois, au contraire, elles réalisent un véritable placard.

- Les veines sont turgescentes, noires, gonflées, sinueuses. Les artères paraissent fines et étroites, souvent sinueuses avec un reflet brillant. L'aplatissement des veines aux croisements artério-veineux ainsi que les caractéristiques des vaisseaux prennent, quand ils existent, un intérêt fondamental

pour permettre de rattacher cet aspect du fond d'oeil, et par suite, les signes cliniques d'hypertension intracranienne à l'hypertension artérielle.

Ces deux ordres de lésions sont les limites extrêmes entre lesquelles tous les intermédiaires peuvent s'observer. L'association de ces deux aspects peut suivant les cas, simuler la stase tumorale si l'oedème domine, faire penser aux troubles circulatoires du brightique ou de l'athéro-scléreux si les exsudats sont abondants.

Un autre signe tiré de l'examen du fond d'oeil est L'HYPERTENSION ARTERIELLE RETINIENNE.

Elle peut être le seul symptôme oculaire anormal. Cette tension diastolique, mesurée à l'ophtalmo-dynamomètre de Bailliart, a souvent paru, dans ces formes encéphaliques de l'hypertension artérielle, supérieure à la moitié de la diastolique humérale (DUBOIS, RISER (72). Citons les chiffres de MILLIEZ (59) dans deux observations : 140 pour 16 mm de mercure. Dans un cas de COUADAU de papillite chez l'hypertendu : la tension de l'artère centrale de la rétine était de 75 pour une tension générale de 230/110 mm de mercure (70).

Cependant, de nombreuses exceptions à cette règle, la difficulté fréquente de constater en cas de stase, la tension rétinienne (Observation IV de nos exemples) retire à ce symptôme, la plus grande partie de sa valeur.

2. - L'Examen général.

L'hypertension intracranienne ainsi affirmée par les signes cliniques et oculaires, il reste à pratiquer l'examen général qui permettra par la prise de la tension artérielle d'en faire son individualité.

L'HYPERTENSION ARTERIELLE est de degré variable, oscillant entre 200 et 300 mm de mercure, mais dont le plus souvent la tension diastolique demeure élevée.

LE RESTE DE L'EXAMEN révèle un état général habituellement très atteint, un examen neurologique souvent négatif. Des paralysies oculo-motrices sans signi-

fication focale surtout touchant le moteur oculaire externe sont parfois signalées (JANNY (45). Cependant, au cours de l'évolution, il arrive que l'on constate des syndromes d'hémorragie cérébro-méningée (une des observations de ROUZAUD (81) ou des parésies (Observations II et III de DELAITRE (24).

De même, nous nous efforcerons d'extérioriser les TROUBLES DU FONCTIONNEMENT CARDIO-RENAL.

Le pouls est en général accéléré (notre observation II). Mais, il n'y a rien d'absolu pour ce signe. La tension veineuse a toujours été retrouvée normale. (VALLAT 1938 - 1939 (99).

Il n'y a que peu de signes de déficit myocardique, même à l'effort, Parfois, nous constatons :

- un bruit de galop,
- l'augmentation du volume du ventricule gauche à l'orthodiagramme.
- Quant à l'électrocardiogramme, il ne montre que des altérations minimes : hypertrophie ventriculaire gauche (nos observations I et III).

Il n'existe pas davantage de syndrome rénal franc, il en va de même pour l'élimination chlorée. Et l'on doit se contenter de signes frustes tels qu'une pollakiurie nocturne, une polyurie (notre observation I), une albuminurie légère (0,5 à 2 g/l), une chute des clearances de l'urée et de la créatinine, une élimination de la phénolsulfoneptaléine dans les proportions de 15 % et même 10 %. Ce dernier signe très fidèle selon DELAITRE témoigne avant tout du caractère sans doute latent, mais en fait "menaçant, imminent" du syndrome rénal prêt à éclater. L'apparition d'une brusque augmentation de l'azotémie doit faire redouter la mort en quelques semaines.

EN RESUME

Une céphalée tenace, une baisse de l'acuité visuelle, parfois des vomissements, quelques fois, une obnubilation orientent vers l'existence d'une hypertension intracranienne. L'examen du fond d'oeil permet de soupçonner le diagnostic s'il met en évidence une stase papillaire associée ou non à une rétinite brightique. Dans ce dernier cas, il oriente le diagnostic vers

une tumeur cérébrale.

C'est la prise de la tension artérielle, élevée, en permanence, avec minima souvent supérieure à I20 mm de mercure qui redressera le diagnostic. D'autant plus qu'elle s'associe à une tolérance cardiaque quasi absolue et à un syndrome rénal fruste, mais présent.

FORMES CLINIQUES

L'aspect clinique est très différent dans chacune de nos quatre observations, et représentent autant de formes cliniques.

Si notre observation I entre dans le cadre des formes complètes de l'hypertension artérielle pseudo-tumorale, il n'en est pas de même pour les autres.

En effet, les observations II et III frappent par une symptomatologie clinique en rapport avec une autre affection : crises Bravais-Jacksoniennes répétées faisant craindre une tumeur cérébrale, ou syndrome mental prémonitoire d'une affection vasculaire cérébrale. Et c'est le fond d'oeil montrant une papille de stase associée à des signes de neuro-rétinite brightique, ainsi que la découverte d'une hypertension artérielle élevée qui permettront de soupçonner le diagnostic.

Enfin, notre observation IV associe un syndrome clinique d'hypertension intracranienne, une hypertension sévère avec hypérémie papillaire et signe de neuro-rétinite hypertensive.

EVOLUTION ET PRONOSTIC

L'affection évolue parfois d'un seul tenant vers la mort dans un état de torpeur progressive puis coma. Mais, il est plus fréquent de voir un syndrome à évolution irrégulière : des accidents aigus émaillent la marche de l'affection hypertensive, soit avant l'apparition du syndrome encéphalique permanent, soit après sa constitution (RISER (70).

Mais la mort est de toute façon inéluctable et celà soit par dé-

compensation rénale aboutissant à une défaillance cardio-rénale (PLANQUES et RISER, Observation 2 (70), VALLAT 2 observations (99), soit par aggravation des signes oculaires nécessitant une décompression (DELAITRE (24), soit enfin au milieu de phénomènes intriqués.

Ceci montre combien le pronostic d'une telle affection est grave. Il se pose à deux niveaux.

- Tout d'abord, l'hypertension intracranienne, elle-même, laisse de lourdes séquelles. Il n'y a en effet, pas de retour de l'état du malade à son état antérieur. En effet, les patients de nos Observations I et II se sont retrouvés différents après leur accident cérébral aigu, nous les voyons désintéressés, apathiques, laissant de côté les occupations antérieures, bien que faisant preuve d'un certain optimisme.

- La maladie hypertensive elle-même, et notre observation III en est l'illustration, fait évoluer ces malades vers la démence artériopathique. Le tableau clinique est alors celui d'une démence profonde rappelant celui d'une démence sénile pure avec troubles mnésiques globaux.

Des accidents en émaillent l'évolution : ictus au début ou en cours d'évolution, troubles des fonctions symboliques (aphasie, dyscalurie, apraxie). Les signes neurologiques sont en général absents. L'évolution est très péjorative.

- C H A P I T R E III -

- P R O B L E M E S D I A G N O S T I Q U E S -

Les conditions d'apparition sont variables, rendant très difficile suivant les cas, le diagnostic, d'autant plus que celui-ci conditionne en partie la thérapeutique.

A. - Parfois, c'est le syndrome d'hypertension intracranienne qui n'est pas connu. En raison des vomissements (Observation 2 de ROUZAUD (80) nous pensons à une affection digestive, à des vomissements acétonémiques (Observation III de DELAITRE (24).

B. - Quand le syndrome d'hypertension intracranienne est reconnu,

1 - La première difficulté est d'éliminer les TUMEURS CEREBRALES.

En faveur de ces dernières, nous évoquerons le caractère matutinal de la céphalée et des vomissements, le fait que la baisse de l'acuité visuelle est souvent peu importante et tardive, eu égard au degré de la stase papillaire, une obnubilation plus profonde, un meilleur état général, un pouls ralenti, l'absence complète de signes vasculaires et rénaux.

Mais ce n'est là qu'un schéma. La difficulté est grande lorsqu'il y a coïncidence entre tumeur cérébrale et hypertension intracranienne comme l'ont signalé PUIG, DESEZE, ROLLET et COLRAT (76), THIEBAUT (93) enfin COUADAU (70). Ce dernier donne comme éléments différentiels, la dissociation, sous l'influence du traitement médical et du régime, entre l'amélioration de l'hypertension artérielle et l'aggravation de l'hypertension intracranienne, l'effondrement de la pression de l'artère rétinienne.

Comment alors trancher le diagnostic (DERUTY (27) ?

RISER et ses collaborateurs ont décelé l'augmentation de la pression du liquide Céphalo-Rachidien chez les hypertendus pseudo-tumoraux, avec

légère dissociation albumino-cytologique. En fait, le plus souvent la formule est normale (Observation de BECQ (IO), de DELAITRE (24).

Cependant, du fait des contre indications à cet examen, et malgré un effet bénéfique transitoire sur les signes cliniques, elle se révèle comme un geste dangereux et le plus souvent peu employé.

LA RADIOGRAPHIE SANS PREPARATION DU CRANE ne donne dans la majorité des cas d'hypertension intracranienne, aucune image radiologique chez l'adulte. Il arrive cependant que certains processus hydrocéphaliques entrainent par usure osseuse au contact d'un troisième ventricule distendu, une modification isolée de la selle turcique "qui ne doit pas en imposer pour une selle d'adénome hypophysaire" (JANNY (45).

Chez l'enfant, les signes caractéristiques s'observent pour des processus à évolution lente : disjonction des sutures, exagérations marquées des empreintes cérébrales de la base du crâne (tendance au nivellement des trois étages avec ostéoporose qui prédomine sur le sphénoïde et altère de façon remarquable le contour de la selle turcique).

L'ELECTRO-ENCEPHALOGRAMME n'est pas perturbé par l'hypertension intracranienne pour autant que nous considérons celle-ci en elle-même, c'est-à-dire indépendamment de sa cause et de ses conséquences (TIBERIN, PAILLAS, et GASTAUT (95). Ceci s'oppose aux altérations rencontrées lors des tumeurs cérébrales hémisphériques en particulier : foyers d'ondes lentes polymorphes, foyers d'ondes rythmiques, silences du tracet, activités épileptiques focales corticales.

Cependant, le problème diagnostic se pose surtout avec les néoformations de la fosse cérébrale postérieure. En effet, celles-ci sont soit muettes, soit révélées par des altérations rythmiques à projection bilatérale symétrique et synchrone.

Enfin, rappelons ici le rôle jouer par l'ECHO-ENCEPHALOGRAPHIE et la GAMMA-ENCEPHALOGRAPHIE qui élimine toute zone de fixation anormale alors que le premier examen montre un écho en place en présence d'oedème cérébral diffus.

Et ce sont les EXAMENS NEURO-RADIOLOGIQUES CONTRASTES qui bien

souvent permettront de trancher le diagnostic.

a) - L'artériographie carotidienne droite et gauche puis vertébrale permettra d'affirmer ou de rejetter la tumeur cérébrale (GROS (40). Dans nos observations, elle n'a en effet, révélé que des signes d'athérosclérose cérébrale.

Celle-ci se caractérise par deux anomalies morphologiques au niveau des vaisseaux, que ce soit dans leur segment intra ou extra-cranien :

- L'allongement des vaisseaux aboutit souvent au niveau de certains segments vasculaires à l'image de dolicho-carotide ou vertébrale. Ces anomalies intéressent électivement trois térritoires : le segment sous-pétreux extra-cranien de la carotide interne, le siphon carotidien et la terminaison du tronc cérébral.

- La surcharge pariétale rétrécit la lumière de façon segmentaire. De telles irrégularités peuvent se voir sur les gros vaisseaux d'origine : artère cérébrale antérieure, artère communicante antérieure, artère sylvienne.

- Le ralentissement même discret du passage du produit de constrate au temps artériel surtout, revêt une certaine signification. Cependant, ce ralentissement n'a aucun caractère spécifique puisqu'il peut être également le reflet d'une sténose vasculaire ou d'un certain degré d'hypertension intracranienne.

b) - L'Encéphalographie gazeuse fractionnée n'est que rarement employée, surtout chez les sujets hypertendus dont nous connaissons la fragilité cérébrale.

Elle visualise, lorsqu'elle est pratiquée, des ventricules petits sans pression, intolérants à l'air, mais non déplacés, de forme normale en cas d'hypertension pseudo-tumorale.

c) - Peut-être, le rôle déterminant dans un but diagnostic, sera jouer par la ventriculographie par DYMER.

2 - La deuxième cause d'erreur est constituée par les autres formes cliniques d'HYPERTENSION ARTERIELLE ASSOCIEE A L'HYPERTENSION INTRACRANIENNE.

a) - L'Hématome intra-cérébral sub-aigu en est la première forme clinique.

Un ictus, une hémiplégie avec ou sans aphasie, une crise Bravais-Jacksonienne ou généralisée en marquent le début assez brutal. Puis, des céphalées violentes se cantonnent dans une moitié de la tête, accompagnées de nausées. Et c'est après une accalmie relative, tout à fait caractéristique, que s'établit progressivement une hypertension intracranienne. La somnolence augmente, pouvant aboutir au coma, les signes pyramidaux s'affirment et surtout existent une hémianopsie latérale homonyme fréquente, une inégalité papillaire, parfois à l'inverse, une mydriase bilatérale et un oedème au fond d'oeil qui peu à peu gonfle la papille optique.

Chez les hypertendus, l'hématome intra-cérébral débute le plus souvent par un ictus, mais l'apoplexie tourne court. La stase papillaire, l'hémianopsie latérale homonyme, les troubles psychiques y sont de règle, favorisés par l'état lacunaire de ces sujets d'âge avancé.

L'électro-encéphalogramme confirme la localisation.

L'artériographie cérébrale précise le diagnostic. Elle évoque un processus expansif : déplacement des gros troncs artériels, tout particulièrement de l'artère sylvienne et de ses branches. Au voisinage de ce refoulement existe une zone avasculaire occupée par l'hématome. Lorsqu'il s'agit d'une hémorragie profonde les grands axes artériels sont normaux ou peu déviés.

Il faut tenir compte alors du siège et du déplacement des vaisseaux lenticulaires striés, bien visibles sur les radiographies de face.

Si ceux-ci sont rejetés en dedans, il s'agit d'une hémorragie de la capsule externe, dans le cas contraire, nous sommes en présence d'une hémorragie de la capsule interne (SALAMON (84).

b) - Les ramollissements pseudo-tumoraux en sont la deuxième forme clinique différentielle.

Ils simulent une tumeur cérébrale par l'association de signes d'hypertension intracranienne à des signes de lésions cérébrales en foyer d'évolution progressive (RISER et PLANQUES (7I).

Il s'agit de sujets hypertendus le plus souvent, ayant dépassé la cinquantaine et chez qui s'installe progressivement une hémiplégie, plus rarement une aphasie ou une hémianopsie. Cette hémiplégie s'accompagne de signes d'hypertension intracranienne en général modérée : céphalées anormalement persistantes, vertiges.

L'examen du fond d'oeil révèle un oedème papillaire.

Dans ce cas encore, c'est l'angiographie cérébrale qui fera le diagnostic en montrant un hémisphère globuleux augmenté de volume , ainsi que la cause du ramollissement, son siège. Elle visualise une image de sténose rétrécissant de façon importante le calibre artériel : l'allure de ce rétrécissement permet de penser qu'il s'agit, lorsqu'il est régulier, d'une plaque d'athérome aux parois lisses, et à l'inverse d'une plaque cruentée, suspecte d'être la source d'embolies, ou alors, elle montre des images de thrombose sur les gros troncs, ou au niveau des artères terminales.

EN PRATIQUE

Le principal obstacle est de méconnaître l'association hypertension artérielle et hypertension intracranienne, pour cela, l'examen du fond d'oeil et la prise de la tension artérielle restent les deux gestes fondamentaux. En cas de doute, c'est bien souvent l'angiographie cérébrale qui éliminera un processus expansif.

- C H A P I T R E IV -

A N A T O M O - P A T H O L O G I E

E T

P H Y S I O P A T H O L O G I E

Il faut rappeler que la forme pseudo-tumorale de l'hypertension artérielle telle que nous l'avons décrite, entre dans le cadre de l'encéphalopathie hypertensive des auteurs modernes. Aussi employerons-nous indifféremment l'une ou l'autre de ces appellations.

A ce type nettement individualisé d'hypertension artérielle grave, quelle lésion viscérale va correspondre ?

La lésion constamment retrouvée, autrefois, au cours des interventions ou de l'autopsie est l'OEDEME CEREBRAL. Il a été noté par de nombreux auteurs, citons les premières études relevées dans l'oeuvre du Professeur ALAJOUANINE et de HORNET (4) et (5), puis DELAITRE (24) et MILLIEZ (59) dans leurs thèses.

1. - ROLE DE L'OEDEME CEREBRAL DANS L'ENCEPHALOPATHIE HYPERTENSIVE.

DELAITRE (24) dans son étude signale qu'il n'existe ni tumeur, ni dilatation ventriculaire, ni lésion en foyer habituellement. D'autre part, il note que l'oedème cérébral trouvé lors de l'intervention a disparu à l'autopsie et sur les coupes histologiques.

MILLIEZ (59) dans sa thèse, signale aussi la difficulté de visualiser l'oedème à l'autopsie. Le cerveau est "énorme, les vaisseaux sont distendus, les circonvolutions sont aplaties, repassées".

L'oedème est généralisé mais à maximum cérébello-occipital (ALAJOUANINE (4). Dans le cas d'oedème fruste, il siège avec prédilection au niveau des noyaux gris centraux, surtout dans les parois des ventricules, la région

- C H A P I T R E IV -

A N A T O M O - P A T H O L O G I E

E T

P H Y S I O P A T H O L O G I E

Il faut rappeler que la forme pseudo-tumorale de l'hypertension artérielle telle que nous l'avons décrite, entre dans le cadre de l'encéphalopathie hypertensive des auteurs modernes. Aussi employerons-nous indifféremment l'une ou l'autre de ces appellations.

A ce type nettement individualisé d'hypertension artérielle grave, quelle lésion viscérale va correspondre ?

La lésion constamment retrouvée, autrefois, au cours des interventions ou de l'autopsie est l'OEDEME CEREBRAL. Il a été noté par de nombreux auteurs, citons les premières études relevées dans l'oeuvre du Professeur ALAJOUANINE et de HORNET (4) et (5), puis DELAITRE (24) et MILLIEZ (59) dans leurs thèses.

1. - ROLE DE L'OEDEME CEREBRAL DANS L'ENCEPHALOPATHIE HYPERTENSIVE.

DELAITRE (24) dans son étude signale qu'il n'existe ni tumeur, ni dilatation ventriculaire, ni lésion en foyer habituellement. D'autre part, il note que l'oedème cérébral trouvé lors de l'intervention a disparu à l'autopsie et sur les coupes histologiques.

MILLIEZ (59) dans sa thèse, signale aussi la difficulté de visualiser l'oedème à l'autopsie. Le cerveau est "énorme, les vaisseaux sont distendus, les circonvolutions sont aplaties, repassées".

L'oedème est généralisé mais à maximum cérébello-occipital (ALAJOUANINE (4). Dans le cas d'oedème fruste, il siège avec prédilection au niveau des noyaux gris centraux, surtout dans les parois des ventricules, la région

tubérienne, les parois du troisième ventricule, la paroi interne du Thalamus, le noyau caudé, également dans la substance blanche au niveau du pôle occipital

Il faut en rapprocher les observations faites sur le vivant par les neuro-chirurgiens et rapportées par TROTOT (96). Dans une statistique de trente cinq cas opérés à la clinique neuro-chirurgicale de La Piété, trois aspects de l'encéphale ont été relevés :

- Cerveau pâle, non battant, mais reprenant couleur après ouverture de la duremère (dix cas).

- Cerveau recouvert d'une méningite séreuse (onze cas).

- Cerveau congestif et turgescent (un cas).

LES LESIONS MICROSCOPIQUES

Elles sont différentes suivant les observations.

Pour DELAITRE (24), l'étude histologique du cerveau n'a pas montré d'altérations nettes, ni constantes. Cependant, dans deux observations (N° II et III), l'histologie met en évidence des lésions nettes dans le plancher du troisième ventricule et de la région sous-thalamique : oedème interstitiel distendant la trame du tissu nerveux, oedème parenchymateux tuméfiant les cellules nerveuses, lésions dégénératives altérant les cellules, dont les neurofibrilles parfois, ne sont plus visibles, dont le noyau est en certain point excentré.

Les travaux de MILLIEZ (59) insistent sur la vasodilatation à prédominance capillaro-veineuse, avec stase et transudation péri-vasculaire comme étant la lésion majeure.

Cette transudation peut être purement albuminurique. Lorsqu'elle est considérable, elle entraine par distension du parenchyme cérébral, la désorganisation du tissu, le gonflement et l'altération de ses éléments constitutifs. Cette transudation peut comprendre également l'infiltration péri-vasculaire et même parfois, intra-parenchymateuse des éléments figurés du sang.

Tous ces aspects sont surtout nets dans le cortex occipital et les noyaux gris centraux (coloration de Van Gieson). Mais d'autres localisations sont possibles, oedème méningé, plexus choroïdes.

EXPERIMENTALEMENT :

BYROM (I5) chez I96 rats rendus hypertendus par sténose de l'artère rénale retrouve dans I08 cas des lésions cérébrales :

- Nécrose artérielle focale des artères terminales ou moyennes,

- Infarctus récents en voie de constitution ou constitués.

- Hémorragies importantes localisées ou étendues au système ventriculaire, d'origine artérielle évidente.

- Hémorragies capillaires.

Chez certains animaux, il est noté des tableaux cliniques comparables à l'encéphalopathie hypertensive de l'homme. L'eau cérébrale est chez ces rats augmentée alors qu'elle ne l'est pas lors de simple hypertension artérielle. De plus, il est retrouvé une augmentation de la pression intracranienne et l'oedème cérébral se localise au niveau des zones de nécrose artérielle et tissulaire.

Dans plusieurs articles en I966, ADACHI (I) et (2) étudiant le contenu en eau et l'aspect histologique de sujets hypertendus et normotendus, démontre que la substance blanche profonde des hypertendus contient plus d'eau par rapport à celle des sujets sains et retrouve les lésions histologiques au niveau des zones d'oedème récent ou ancien.

De même, ROSEMBLUM en I967 (78) a montré que chez la souris hypertendue (néphrectomie unilatérale, implants de désoxycorticostérone, adjonction de un pour cent de Chlorure de Sodium à l'eau de boisson), d'une part, que l'oedème était retrouvé. Il se manifeste par une augmentation de l'eau cérébrale et au microscope électronique par le gonflement de la substance gliale et par une expansion extra-cellulaire.

D'autre part, que la circulation cérébrale, quelles que soient les circonstances, dépend de la circulation générale. En effet, une augmentation brusque de la tension artérielle produit une augmentation du tonus vasculaire cérébral alors qu'elle ne se produit pas chez la souris non hypertendue.

Ainsi les auteurs sont du même avis sur l'existence de l'oedème cérébral et sur son rôle dans la genèse de l'encéphalopathie hypertensive. Mais quel en est le mécanisme ?

II. - ROLE DU SPASME VASCULAIRE DANS LA GENESE DE L'OEDEME CEREBRAL

Déjà pour VOLHARD (100) l'oedème était la conséquence d'une vasoconstriction généralisée.

Cependant MILLIEZ (59) dans sa thèse pense que le rôle du spasme non seulement ne paraît pas être démontré, mais que "l'oedème est lié à la vasodilatation surtout capillaro-veineuse qui va donner naissance à des lésions anatomiques comparables à celles de n'importe quel viscère atteint de vasodilatation paralytique".

Plus récemment, MOYER et ses Collaborateurs (64) expliquent que les céphalées hypertensives étaient dues à une augmentation de la pression sanguine avec une diminution du tonus des vaisseaux sanguins, et dilatation des vaisseaux.

Pour eux, l'encéphalopathie hypertensive était une phase plus avancée du même processus dans lequel la diminution du tonus vasculaire était telle que la transudation de liquide dans le tissu cérébral pouvait se faire et l'oedème cérébral exister.

Cette conception était différente de celle originale de FISCHBERG (66) pour laquelle les symptômes étaient dus à un spasme cérébro-vasculaire focal ou diffus.

De nombreux travaux récents ont confirmé cette théorie : MEYER chez la souris (57) et (58), RHODDA (69), BALDY-MOULINIER (8), BYROM (I5).

Ce dernier a pu visualiser chez le rat, soit par simple craniotomie (treize cas), soit par des volets permanents, les phénomènes artériels. Il constate :

- lors d'hypertension artérielle simple, les artères apparaissent normales, les spasmes sont rares.
- Le fait d'appliquer une brusque élévation de tension locale, entraine une dilatation artérielle de part et d'autre du point de pression.
- Chez les animaux dont les manifestations cliniques rappellent l'encéphalopathie hypertensive, la surface du cerveau est pâle. Il existe un spasme des petites branches artérielles et des contractions des grosses artères, alternées avec des zones dilatées.

Il en conclut que l'hypertension artérielle peut être divisée en deux degrés principaux de sévérité.

Dans le premier, la vasoconstriction périphérique induite est diffuse et il a montré que la distribution du sang aux tissus restait sensiblement normale.

Dans le second degré plus sévère, il y a superposé à la vasoconstriction physiologique, un état de spasme localisé mais important. Ce spasme est une réponse locale et directe à une agression physique, qui est une excessive pression intra-artérielle, réponse mettant en jeu une propriété physiologique du muscle artériel : sa faculté de se contracter lors d'une hyperpression.

Les effets du spasme dépendent de son : intensité, de sa durée, de sa localisation, de son étendue. Ce sont par ordre de gravité :

- Des troubles transitoires de fonctionnement.

- Une augmentation de la perméabilité capillaire avec oedème local, Ce fait fut confirmé par LOWELL en I97I (55) et MATAKOS (56).

- Une nécrose locale de la paroi artérielle et, ou du tissu voisin.

Chez le rat hypertendu, la séquence complète des troubles a été démontrée au niveau du cerveau. Spasme cérébral et oedème coïncidant avec les symptômes cérébraux aigus. La nécrose artérielle, pratiquement toujours présente, n'est pas seule en cause dans ces troubles. Le spasme surajouté a été retrouvé au niveau des artères intestinales, l'oedème au niveau du pancréas et de l'intestin, et la nécrose artérielle au niveau du pancréas, de l'intestin, du coeur et d'autres tissus.

Il faut rappeler ici la constatation du spasme des artères rétinienne décrit dans une observation de ROUZAUD (80).

Cela suggère l'idée que, chez l'homme, l'encéphalopathie hypertensive aiguë et les signes cliniques variables de l'hypertension artérielle maligne sont des manifestations différentes d'un même processus morbide. L'oedème cérébral de l'hypertension maligne est selon cette hypothèse, un état d'encéphalopathie hypertensive chronique. Le spasme artériel qui engendre ces troubles divers peut être aboli en faisant disparaître sa cause, en abaissant la pression sanguine.

III. - ROLE DE LA TUNIQUE MUSCULAIRE DE LA PAROI ARTERIELLE DANS LA GENESE DU SPASME.

Ainsi l'exagération de la résistance cérébro-vasculaire dans les hypertensions essentielles (KETY et Collaborateurs (50), les modifications de la lumière des artères cérébrales secondaires à l'hypertension artérielle (BAYLISS (9), FOG (34), les signes d'insuffisance cérébrale aiguë décrits après les crises d'hypertension artérielle (MEYER (57), les résultats des expériences et de la clinique montrent que les artérioles cérébrales réagissent par une vasoconstriction à une augmentation de la tension artérielle (FINNERTY (32), LA TORRE (53).

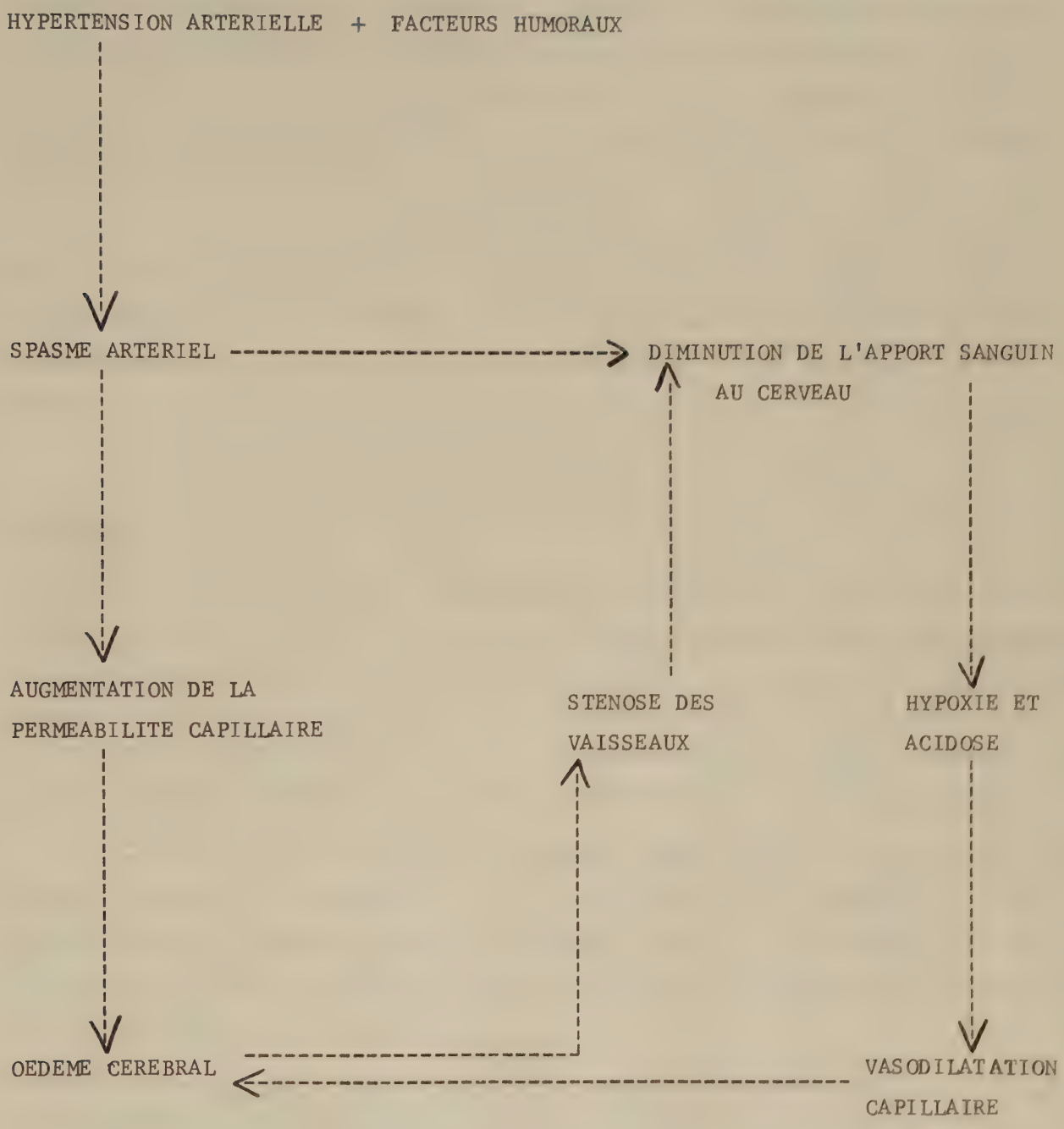
La vasoconstriction permet une arrivée normale de sang et une pression de filtration dans le lit capillaire suffisante pour les échanges normaux de métabolites entre la circulation systémique et le parenchyme nerveux.

Dans les hypertensions artérielles, la vasoconstriction artériolaire, décrite comme "effet BAYLISS", maintient une différence en concentration d'oxygène normale pour le cerveau (KETY (49). Elle protège en définitif cet organe des dommages de l'hypertension artérielle.

Mais une crise d'hypertension peut rendre inefficace l'effet BAYLIS et provoquer un oedème cérébral par augmentation de la pression de filtration capillaire (MEYER - I960 (57), THUREL - I952 (97).

L'oedème cérébral semble en fait la conséquence de troubles métaboliques induits par l'hypertension fixée. Indépendamment de la nature, de l'origine, du nombre de telles altérations métaboliques, nous pensons que, par l'intermédiaire de la voie humorale, elles ont une influence sur l'équilibre circulatoire dû à l'effet BAYLISS, rendant les vaisseaux cérébraux hyperréactifs à la stimulation de la pression (BYROM (16).

Le schéma de la page suivante, selon LA TORRE, résume une telle pathogénie par vasoconstriction (Spasme artériel).



SCHEMA PATHOGENIQUE DE LA VASOCONSTRICTION

SELON LA TORRE.

Donc le rôle important parmi les facteurs pathogéniques de l'encéphalopathie hypertensive (hypertension artérielle, facteurs humoraux de vasoconstriction, oedème cérébral) semble revenir à la tunique musculaire de la paroi artériolaire dotée d'une autonomie fonctionnelle (MATAKOS - I97I (56), apparaissant comme un récepteur des modifications humorales dans la régulation de la circulation cérébrale.

L'intégrité anatomo-physiologique de ce segment terminal de l'arbre artériel est une garantie de l'équilibre hémodynamique cérébral, toute altération anatomique (ROSEMBERG (77) ou fonctionnelle (ROUZAUD (80), SCHUTTA (88) induit dans l'encéphale un déséquilibre métabolique rapidement irréversible.

EN RESUME

- L'évaluation du retentissement cérébral de l'hypertension artérielle est très difficile. Nous savons que lors d'accès paroxystiques hypertensifs, et, en pratique, dès que la maxima dépasse 250 mm de mercure, la constriction artériolaire est telle qu'il y a réduction sévère du débit sanguin, car la résistance vasculaire est non seulement augmentée, mais figée. Le résultat en est l'anoxie ischémique, l'infarctus microscopique, et l'oedème cérébral.

- De plus, le réflexe angiospasme crée un véritable spasme des artères. Pour qu'il se produise, il faut une irritation des vaisseaux et un déséquilibre de la pression partielle en oxygène et en gaz carbonique. Ces conditions physiologiques semblent réalisées dans les cas de poussées d'hypertension artérielle paroxystique.

Cependant, dans un cadre plus général, les notions liées à l'étude des oedèmes cérébraux observés en clinique permettent, quel que soit l'étiologie de cet oedème, d'en soupçonner l'origine primitive.

IV. - NOTIONS DERIVEES DE L'OBSERVATION CLINIQUE DES OEDEMES CEREBRAUX.

Bien que toute étude pathogénique et anatomo-pathogénique soit difficile en clinique, certaines conditions générales capables de perturber les

échanges sang-cerveau ont été mises en évidence. Elles s'avèrent dans certains cas cliniques, capables de provoquer l'apparition d'un oedème ou plus souvent d'entretenir et d'aggraver n'importe quel oedème (KINDT (52).

1 - Les perturbations respiratoires.

Ce sont les plus souvent en cause.

Si le rôle de l'hypoxie a pu être controversé l'hypercapnie, qui lui fait cortège, semble avoir un rôle plus net (COHADAN et CASTEL (21).

- Le gaz carbonique est le régulateur le plus puissant du débit cérébral. Il parait être l'agent qui ajuste localement les débits aux métabolismes, et toute hypercapnie entraine une vasodilation, ainsi qu'une baisse du pH dont le rôle est mal connu et détermine une inversion du rapport sodium sur potassium intra et extra-cellulaire (WORINGER (102).

- Peut être ce rôle prépondérant du gaz carbonique s'exerce-t-il aussi directement sur les chaînes protéo-lipidiques qui constituent la membrane cellulaire : la hausse du gaz carbonique provoquerait, par désaponification des graisses, le rapprochement et la contraction des chaînes, empêchant toute diffusion ionique. Dans ces conditions, l'augmentation de la concentration des ions libérés par le métabolisme est bloquée dans les cellules, entrainant un appel osmotique d'eau et, partant, un gonflement cellulaire (GOSCH et Collaborateurs - I972 (39).

2 - De même, les perturbations circulatoires sont fréquemment retrouvées.

- Nous avons vu que, toute augmentation paroxystique de la tension artérielle dans notre cas précis pouvait entrainer un oedème cérébral par les mécanismes évoqués plus haut. En fait, des perturbations vaso-motrices majeures accompagnent tous les oedèmes cérébraux où l'hypertension artérielle parait jouer un rôle : éclampsie, hypertension artérielle isolée, l'encéphalopathie saturnine.

- De même, la chute des débits, quelle que soit sa cause, est immédiatement dangereuse par le biais de l'anoxie ischémique. Elle est d'ailleurs un facteur en cause, au niveau cérébral lors d'accès hypertensifs (ROUZAUD (80)

3 - Les perturbations de la balance endocrinienne.

Elles restent encore un point à éclaircir.

Il a été estimé qu'un désordre endocrinien avait dans tous les cas un rôle déterminant dans la genèse des oedèmes cérébraux.

Pour BERNARD-WEILL (11) la plupart des oedèmes cérébraux trouvent leur principe, ou au moins les conditions de leur aggravation dans une perturbation fonctionnelle du système hypothalamo-hypophysaire, par le jeu d'une altération de la balance ADH/ACTH. Cet auteur pense que l'hormone anti-diurétique (ADH) secrétée en excès entraine une rétention d'eau, tandis que la production insuffisante d'adéno-corticotrope hormone (ACTH), conditionne un déficit de corticoïdes et aboutit à une rétention intra-cellulaire de sodium.

Ceci est confirmé, semble-t-il, par l'effet bénéfique des corticoïdes dans la lutte contre l'oedème cérébral. Mais le rôle des cortoïdes n'est pas net :

- Rôle direct sur l'équilibre du potassium, tel que le pensent KLATZMAN et LEIDERMAN.

- Ou action directe sur la structure protéo-lipidique de la membrane cellulaire (JOHONSSON et Collaborateurs - 1970 (47) expliquant leur rôle certain dans l'équilibre du sodium (BAKAY et LEE - 1965 (7).

EN CONCLUSION

Le désordre primitif est très variable avec l'étiologie en cause : perturbations métaboliques cellulaires altérant la pompe à sodium, désordres fonctionnels de la barrière sang-cerveau, lésions anatomiques de cette barrière, (FOX (37), RUSWORTH (83),

Si ces diverses situations ont un dénominateur commun, il faut le chercher au niveau moléculaire (COHADAN (21), peut être une entrée anormale de sodium dans les cellules gliales pourrait-il tenir ce rôle de phénomène primaire dans la plupart des cas. Au delà de ce moment, n'importe quelle situation altérant les conditions des échanges aggravera le déséquilibre ionique et apparaîtra comme une cause secondaire, c'est à ce niveau que les perturbations

respiratoires, circulatoires et endocriniennes peuvent jouer un rôle (DE ROBERTIS et CARREAR (26).

Si l'oedème cérébral est très varié dans ces conditions d'apparition, ses conséquences sont au contraire, remarquablement constantes dès qu'il occupe un certain volume dans la boîte cranienne.

V. - PHYSIOPATHOLOGIE DES CONSEQUENCES DE L'OEDEME CEREBRAL.

Ces conséquences s'expliquent par des phénomènes mécaniques. En effet, l'enveloppe ostéo-durale du cerveau est à peu près inextensible et cloisonnée de formations fibreuses sans souplesse. Dans ce volume, co-existent trois compartiments partiellement échangeables, celui du parenchyme cérébral, le secteur vasculaire et le volume du liquide céphalo-rachidien. Leur somme occupe un volume constant, exprimé par la formule de RYDER :

Volume intracranien = constante = Volume du parenchyme + Volume du liquide céphalo-rachidien + volume du lit vasculaire.

Les modifications d'un de ces volumes ne peut évidemment se faire qu'aux dépends des autres.

A. - Dans un premier cas, l'oedème cérébral modifie les rapports de l'encéphale et de ses vaisseaux avec la boîte cranienne.

Il est admis, et COHADAN (2I) le souligne bien, qu'une large part de la séméiologie des oedèmes cérébraux et de leur aggravation relève de la souffrance de quelques zones critiques de l'encéphale, par compression directe sur les parois ou par ischémie secondaire à une compression vasculaire.

- Certains phénomènes visuels, la parésie de nerfs crâniens (la sixième paire surtout) relèvent de ce mécanisme.

- Les troubles de la vigilence manifestent la souffrance du tronc cérébral supérieur. Apparaissent avec eux, les encombrements des voies aériennes supérieures. Le déficit de la ventilation pulmonaire qui en résulte est un facteur d'aggravation important de l'oedème et un cercle "vicieux" se trouve

ainsi constitué.

- A un degré de plus, lorsque les citernes de la base sont comblées par la poussée cérébrale peuvent se manifester les phénomènes d'engagement connus depuis les travaux de Clovis VINCENT.

B. - Dans un deuxième cas, l'oedème cérébral prend progressivement la place du lit vasculaire.

Dans ces conditions, le danger vient de la circulation capillaire de retour de l'encéphale. Il est évident que toute infiltration du secteur parenchymateux a, comme conséquence, une diminution du secteur vasculaire qui entraine une diminution du débit circulatoire et donc une ischémie. Celle-ci est responsable en partie de la séméiologie.

Il nous parait donc important de retenir la constance des enchaînements qui aggravent de façon continue le processus pathologique une fois qu'il a été déclenché, et qui conduit l'encéphale à une situation précaire, pouvant à chaque moment se décompenser de façon irréversible, pour peu que la pression de perfusion artérielle ne suffise plus à vaincre les résistances intracraniennes.

- C H A P I T R E V -

A P E R C U T H E R A P E U T I Q U E

Quand le syndrome associant hypertension intracranienne à l'hypertension artérielle est devenu net, ils existent des lésions viscérales multiples et tout traitement étiologique est illusoire (DELAITRE).

Nous sommes alors obligés de nous limiter à :

- lutter contre l'hypertension intracranienne,
- combattre les accès hypertensifs et l'insuffisance rénale quand elle existe.

A. - LA LUTTE CONTRE L'HYPERTENSION INTRACRANIENNE UTILISE DIFFERENTS PROCEDES

1 - La ponction lombaire.

Nous la rappelons, pour mémoire, car pratiquement abandonnée comme procédé thérapeutique. Son but est double, sur l'hypertension intracranienne et sur l'hypertension artérielle (VALLAT I939). Cette dernière actio est d'ailleurs fugace. Elle ne donne des résultats que dans les accès paroxystiques et présente trop de danger malgré les précautions d'usage : effectuée lentement et en décubitus latéral (RISER).

Elle n'est pratiquée que dans des cas exceptionnels, par soustraction de cinq ou dix centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien et en la répétant deux à trois fois pour J. DEREUX.

2 - Avant tout, et à la lueur des notions de physiopathologie, il faut assurer un équilibre respiratoire, par respiration artificielle en cas de troubles centraux, en luttant contre tout encombrement trachéo-bronchique.

De même, il faut s'efforcer d'assurer un équilibre métabolique (réanimation hydro-électrolytique) et une perfusion cérébrale normale.

3 - Les substances à activité osmotique.

Elles semblent satisfaisantes pour de nombreux auteurs.

Les propriétés idéales d'une molécule osmo-réactive devraient être selon JANNY (44) :

- un poids moléculaire peu élevé, entraînant une forte activité osmotique pour un dosage faible,

- l'absence d'utilisation par l'organisme pour que la molécule ne soit pas détruite avant d'agir,

- l'absence de diffusibilité,

- l'absence d'effets secondaires indésirables.

Ces substances sont nombreuses. Citons :

- les injections intra-veineuses de glucosé hypertonique à IO % (nos observations I, II et IV), vite métabolisé, mais qui constituent un apport calorique utile.

- Les injections intra-veineuses lentes, quotidiennes de sulfate de magnésie en solution à IO %, telles que les préscrivent MILLIEZ (59) et TROTOT (96).

- L'urée remarquablement et rapidement active, mais diffusant très vite, dont un des inconvénients consiste en un rebond indésirable. Sa tolérance chez un sujet non comateux est imparfaite, et par ailleurs, son élimination nécessite un travail d'excrétion que le rein n'est pas toujours en état d'assurer. (JANNY et SIMON (43), TAPKES (9I).

- Les perfusions de mannitol à IO % (ROUZAUD). Cette substance non diffusible ni métabolisable, mais à dose égale, elle n'est ni aussi active, ni aussi rapidement active que l'urée.

- L'association urée-mannitol (DELIGNE) qui vise à atténuer par le mannitol les rebonds indésirables liés à l'urée.

- Le glycérol est la seule de ces molécules osmo-actives à être administrée par voie gastrique. Dénué de toxicité, il peut s'employer au long

cours. Mais, il est mal toléré par le malade et son action sera moins rapide surtout en cas de coma.

4 - Les médications anti-oedème.

Elles sont parfois employées en association avec les solutions hypertoniques : corticoïdes ou ACTH ordinaire ou synthétique (SYNACTHENE* en intra-musculaire employé dans notre observation I). Leur action est efficace au bout de 12 à 18 heures.

Ils nécessitent le respect des contre-indications habituelles à la corticothérapie, de ne pas les employer indéfiniment et de surveiller l'augmentation du catabolisme protidique périodiquement. Enfin, rappelons leur rôle, bien qu'hypothétique, dans le rétablissement de l'équilibre endocrinien.

5 - Les diurétiques.

Ils sont en principe dépourvus d'action sur l'oedème cellulaire, mais trouvent un emploi logique dans l'oedème interstitiel. C'est sans doute la raison de leur efficacité dans l'oedème des vasculaires, tant dans leur forme aiguë cérébro-méningée, que dans leur forme sub-aiguë pseudo-tumorale, et surtout lorsqu'un facteur de rétention sodée s'ajoute au facteur artériel (COHADAN et CASTEL (2I).

De nombreux sulfamides anti-diurétiques (notamment l'Hydrochlorothiazide) seuls ou associés à l'ALDACTONE* pour éviter la fuite de potassium sont utilisés dans cette indication.

En fait, leur emploi n'est possible que dans les cas précisés ci-dessus et les échecs sont nombreux dans cette indication. Leur rôle prend toute son importance, par contre, dans la lutte de la poussée hypertensive et de la maladie hypertensive elle-même.

6 - Le succès, et la vogue des traitements médicaux ont fait presque oublier les interventions décompressives autrefois de règle (grand volet à duremère fermée de VINCENT et DAVID, ou à duremère ouverte de DE MARTEL et GUILLAUME). Ces techniques restent indiquées, chaque fois que le drainage médical de l'oedème cérébral s'avère impuissant. Ces cas sont exceptionnels, malgré l'apport d'ABOULKER et DAVID qui ont rajeuni la méthode (décompression maximale en supprimant le volet, mis en nourrice sous la peau

de l'abdomen). Seuls les engagements sont justifiables d'un geste chirurgical particulier.

B. - COMBATTRE L'INSUFFISANCE RENALE ET LA MALADIE HYPERTENSIVE PAR :

- le régime déchloruré.

- Les diurétiques majeurs en sachant qu'au long cours, ils sont responsables d'une élévation progressive de l'urémie.

- Les Spironolactones ont un effet spectaculaire surtout lorsqu'existe un syndrome d'hyperaldostéronisme secondaire. Il faudra les employer à hautes doses (RAVON (68).

- Les Guanéthidines, les Hydrazinophtalazines sont moins bien supportées, mais leur adjonction à doses relativement faibles peut parfois "décrocher" une pression très élevée.

- L'alphaméthyl-dopa qui reste souvent un excellent médicament (MILLIEZ (60).

SUR LE PLAN PRATIQUE, EN SOMME :

- Si l'hypertension artérielle est primitive, et entraine des troubles cérébraux, il est essentiel de diminuer la tension artérielle.

- Si l'ischémie cérébrale est primitive, il faut quand même tenter de réduire la tension artérielle avec d'extrêmes précautions (ZIEGLER (I03), MOSER (63).

En fait, le problème thérapeutique, essentiel, consiste en un traitement étiologique précoce de l'hypertension artérielle d'autant plus aisé qu'il relève d'une cause chirurgicale. Bien plus, les traitements modernes permettent de juguler un grand nombre de syndromes malins de l'hypertension artérielle (MILLIEZ - I970 (60).

C O N C L U S I O N S

I. - La forme pseudo-tumorale de l'hypertension artérielle tient une place très spéciale parmi les manifestations nerveuses de l'hypertension artérielle. Sa symptomalogie est avant tout dominée par les symptômes de l'hypertension intracranienne.

II. - Bien que sa fréquence soit difficile à établir, elle reste une affection rare, mais réelle.

Son tableau clinique associe typiquement un syndrome d'hypertension intracranienne dont les céphalées, les troubles de la conscience et les modifications du fond d'oeil sont les plus constants, et une hypertension artérielle à minima élevée, associée à une atteinte rénale même discrète.

III. - Cette affection soulève des problèmes de diagnostic souvent délicats, surtout avec les tumeurs cérébrales dont elle simule point par point la symptomatologie. Par ailleurs, avec d'autres états cliniques où hypertension intracranienne et hypertension artérielle sont associées, c'est le cas des ramollissements pseudo-tumoraux et des hématomes intra-cérébraux subaigus.

Dans tous ces tableaux, c'est bien souvent l'angiographie cérébrale qui permettra de trancher le diagnostic.

IV. - Une brusque et importante poussée tensionnelle est à l'origine de l'oedème cérébral, responsable de cette hypertension intracranienne.

Celui-ci parait provoqué par la constriction artériolaire secondaire à l'hypertension artérielle, entraînant une réduction du débit sanguin et une augmentation des résistances vasculaires. Il en résulte anoxie isché-

mique, infarctus microscopiques et l'oedème cérébral.

V. - Le traitement tend à diminuer l'oedème cérébral et l'hypertension intracranienne par les perfusions de sérums hypertoniques, les substances "anti-oedèmes", ainsi que par le maintien d'un équilibre respiratoire et métabolique.

- Il essaie d'abaisser la tension artérielle générale par les thérapeutiques médicamenteuses modernes.

- Il tente enfin de supprimer la cause de l'hypertension artérielle lorsque celle-ci est connue et que celà est possible.

VU, et PERMIS D'IMPRIMER

GRENOBLE, le 16 novembre 1972

Le Doyen de la Faculté de
Médecine et de Pharmacie

G. CABANEL

Vu : Le Président de
Thèse.

R. CHATEAU

B I B L I O G R A P H I E

1. - ADACHI M., ROSENBLUM W.I., FEIGIN I.
Hypertensive disease and cerebral edema.
Trans. Amer. Neur. Ass., I966, 9I, I8I-I83.

2. - ADACHI M., ROSENBLUM W.I., FEIGIN I.
Hypertensive disease and cerebral edema.
J. Neurol. Neurosurg. Psychiat., I966, 29, 45I-455.

3. - AITA J.A.
Arterial hypertension and the brain.
Nebr. State Med. J., I972, 57, 4-8.

4. - ALAJOUANINE TH., HORNET TH.
L'oedème cérébral généralisé (étude anatomique).
Ann. d'Anat. Path. I939, XVI, 9-I63.

5. - ALAJOUANINE TH., THUREL R., MAFFEI W.E.
Oedème cérébro-méningé et oedème papillo-rétinien par hypertension
Presse Méd. I94I, XLIX, 458-46I.

6. - ANANTHECHIARI M.D.
Relationship between cerebrospinal fluid and blood pressure in hypertensive patients.
J. Indian. Med. Ass., I969, 52, 20-22.

7. - BAKAY L., LEE J.C.
Cerebral Edema.
Thomas, Edit., Springfield I965.

8. - BALDY-MOULINIER M.
Modifications du débit sanguin du cortex cérébral au cours de l'hypertension intracranienne chez le chat.
J. Physiol. (Paris), Suppl. 2, I968, 60, 39I.

9. - BAYLISS W.M.
On local reactions of arterial wall to change of internal pressure.
J. Physiol., I902, 28, 220-225.

IO. - BECQ A.
De l'hypertension intracranienne.
Thèse Médecine TOULOUSE I936.

II. - BERNARD-WEILL E., DAVID M.
Facteurs hormonaux de l'oedème cérébral. IN L'oedème cérébral par LAZORTHES G. et CAMPAN L.
MASSON, Edit., I963, II8-I28.

I2. - BETTAIEB A.
Cécité par hypertension intracranienne.
Tunisie, Méd., I966, 4, 227-233.

I3. - BOLLACK J.
Rapport entre la stase papillaire et la dilatation ventriculaire au cours des tumeurs cérébrales.
Thèse Médecine PARIS, I9I8, N°66.

I4. - BREGEAT P.
L'oedème papillaire (Rapport à la Société Française d'Ophtalmologie)
Masson, Edit., Paris, Mai I965.

I5. - BYROM F.B.
The pathogenesis of hypertensive encephalopathy and its relationship to malignant phase of hypertension, experimental from hyper-

tensive rats.
Lancet, I954, 2, 20I-2II.

I6. - BYROM F.B.
The significance of hypertensive encephalopathy.
Lect. Sci. Basis. Med., I958-I959, 8, 256-268.

I7. - CARON J.P.
Hypertension intracranienne et son traitement.
Cah. Coll. Méd. Hop. Paris, I967, 8, 495-50I.

I8. - CARPENTER R.E.
Neurological complications of hypertension with special refence to hypertensive encephalopathy.
J. Oklahoma S. Med., I963, 56, 63-65.

I9. - CHAVANY J.A.
Manifestations cérébro-oculaires de l'hypertension artérielle simulant la tumeur cérébrale.
Presse Méd., I936, XLIV, I983-I984.

20. - CLARKE E. and MURPHY E.A.
Neurological manifestations of malignant hypertension.
Brit. Med. J., I956, L, I3I9-I326.

2I. - COHADAN F., CASTEL J.P.
Oedèmes Cérébraux.
E.M.C. Neurologie, I970, II, I7046MI0.

22. - DARDENNE G.
Vascular and thoracic factors affecting intracranial cerebrospinal fluid (C.S.F.) pressure and pulsatility.
Trans. Amer. Neurol. Ass., I968, 93, 20I-203.

23. - DECOURT J., BASCOURRET M., BERTRAND IV.
Sur le rôle de l'oedème aigu cérébro-méningo-encéphalique dans les

accidents cérébraux de l'hypertension.
Bull. et Mém. Soc. Méd. D. Hop. de Paris 3° S., I934, L, 599-604.

24. - DELAITRE R.
La Forme Cérébrale de l'Hypertension.
Thèse Médecine PARIS, I939, N° 606, I08 pages.

25. - DEREUX J.
Sur une forme clinique d'hypertension artérielle : l'hypertension pseudo-tumorale.
Presse Méd., I937, 45, I309-I3II.

26. - DE ROBERTIS E.D.P., CARREA R.
Biology of neuroglia (Progress in brain research N° I5).
Elsevier, Edit., Amsterdam I965.

27. - DERUTY R.
Diagnostic de l'Hypertension intracranienne.
Cah. Méd., I97I, I2, 34I-349.

28. - DICKINSON C.J.
Re-examination of forgotten concept of neurogenic mechanism of hypertension and in hypertension, in recent advence in hypertension.
Second Symposium, Philadelphia, LEA and FEBIGER I96I, p. I03.

29. - DUBOIS-POULSEN A.
Les rétinites dites "Hypertensives".
Bull. Soc. d'Opht. de Paris, I938, L, I-I98.

30. - EUKUDA CO.
Case of a called benign intracranial hypertension pseudotumoral.
Jap. J. Clin. Med., I966, 23, 2045-2049.

3I. - FAGEKAS J.F.
Cerebro-vascular consequences of hypertension. Therapeutic complications.
Amer. J. Cardiol., I966, I7, 608-6II.

32. - FINNERTY F.A. Jr.
Management of hypertensive emergencies from hypertension.
Recent Advences.
The Second Hahnemann Symposium on Hypertensive Disease, I96I.

33. - FINNERTY F.A. Jr.
Hypertensive Encephalopathy.
Amer. Heart. J., I968, 75, 559-563.

34. - FOG M.
Reaction of pial arteries to increase in blood pressure.
Neurol. and Psych. I939, 4I, 260-269.

35. - FORSTER F.M.
Role of the brain stem in arterial hypertension, subsequent to intracranial hypertension.
Amer. J. Phsyiol., I943, I39, 347-350.

36. - FOY G.
Manifestations cérébrales de l'hypertension artérielle.
Thèse Médecine PARIS, I9II, N° I80.

37. - FOX J.L.
Développement des conceptions récentes sur la pression intracranienne et la barrière sang-cerveau.
J. De Neurochir., I964, 2I, 909-967.

38. - GEINOZ T.
Aspect du fond d'oeil dans l'hypertension artérielle et l'athérosclérose.
Praxis, I97I, 60, 608-6II.

39. - GOSCH H.H.
Arterial PCO2 reeduction in the treatment of acute increase intracranial pressure.
Sump. Forum. I97I, 22 , 427-429.

40. - GROS CL.
Aspects angiographiques dans 1'oedème cérébral. In "1'oedème cérébral" par LAZORTHES G. et CAMPAN L.
Masson Edit., Paris, I963, 5I-59.

4I. - GUILLAIN G, BERTRAND I., GRUNER J.
Etude anatomo-clinique et électro-encéphalographique d'un cas de pseudo-tumeur cérébrale d'origine vasculaire.
Rev. Neurol. et Psychiat., I932, XXVII, 8I6-827.

42. - HARAGUS S.
Cerebral consequence of essential arterial hypertension in relation to the stage and clinical form of the disease (Hemodynamic Study).
Med. Intern. Bucum. I970, 22, I033-I034.

43. - JANNY P., SIMON E.
L'urée en solution hypertonique,nouveau traitement de l'oedème cérébral.
Presse Méd. I96I, 69, 336-337.

44. - JANNY P.
Les substances anti-oedèmes.
Ann. Anesth. Franç. I965, 6, N°2, 24I-247.

45. - JANNY P.
Syndrome d'hypertension intracranienne.
E.M.C., Neurologie, I97I, II, I7037M10.

46. - JEFFERSON A.
Hypertensive cerebral vascular disease and intracranial tumor.
Quart. J. Med. I955, 24, 245-255.

47. - JOHONSSON B.
The effect of acuite arterial hypertensive on the blood brain barrier to protein tracers.
Acta Neuroptho, Berl., I970, I6, II7-I24.

48. - KEITH N.M., WAGENER H.P., KERNOHAN J.W.
The syndrom of malignant hypertension.
Archiv. Inter. Med. I928, 27, 75-97.

49. - KETY S.S., HAFKENSCHIEL J.H.
The blood flow, vascular resistance and oxygen consumption of the brain in essential hypertension.
J. Clin., Invest., I948, 27, 5II-5I4.

50. - KETY S.S., SKENKIN H.A., SCHMIDT C.F.
The effects of increased intracranial pressure on cerebral circulatory functions in man.
J. Clin. Invest., I948, 27, 493-499.

5I. - KINCAID-SMITH P., Mc MICHAEL J., MURPHY E.A.
The clinical course and pathology of hypertension with papilledema (Malignant Hypertension).
Quart. J. Med., I958, 5I, II7-I53.

52. - KINDT G.W.
Factors influencing the autoregulation of the cerebral blood flow during hypo and hypertension.
J. Neurosurg., I967, 26, 299-305.

53. - LA TORRE E.
Encefalopatia ipertensiva pseudo-tumorale ; considerazioni patogenetiche a proposito di un caso clinico.
Riv. Neurol. I964, 34, 503-508.

54. - LOWE R.
Neurogenic Hypertension.
Lancet, I96I, I, 825-829.

55. - LOWEL H.M., BYROM M., BLOOR M.D.
The effect of increased intracranial pressure on cerebro-vascular hemodynamics.
J. Neurosurg., I97I, 34, 760-769.

56. - MATAKOS F.
Cerebral blood during increased subarachnoïd pressure.
The influence of systemic arterial pressure.
Acta Neurochir., I97I, 25, I9-36.

57. - MEYER J.S., WALTZ A.G., GOTOH E.
Pathogenesis of cerebral vasospam in hypertensive encephalopathy
I Effect of acute increases in intra-luminal blood flow.
Neurology, I960, IO, 735-859.

58. - MEYER J.S.
Improved cerebral blood flow after control of hypertensive in strake.
Trans. Am. Neurol. Asso., I967, 92, 79-84.

59. - MILLIEZ P.
Accidents cérébraux des hypertensions et oedème méningo-encéphalique.
Thèse Médecine PARIS, I943, N°95, 380 pages.

60. - MILLIEZ P.
Hypertension artérielle maligne.
Tunis Med., I970, 48, 67.

6I. - MITSCHKE H.
E.E.G. in arterial hypertensive. Studies on the influence of blood pressure rise on therapy.
Dtsch. Gesundheritzw, I970, 25, I533-I536.

62. - MURPHY F.D., GRILL J.
L'hypertension artérielle maligne, une étude clinique et morphologique.
Archiv. Intern. Med., I930, 75, I8I-I92.

63. - MOSER M.
Treatment of "accelerated" or malignant hypertensive.
I. Hypertensive Encephalopathy.
Med. Times, I966, 94, I008-I02I.

64. - MOYER J.H., MILLER S.I., TASHNECK A.B., SNYDER H., BOWMAN R.O.
Malignant hypertension and hypertensive encephalopathy.
Am.J.Med., I953, I4, I75-I83.

65. - NOVACK P.
Cerebrovascular changes and cerebral metabolism in hypertension
The first Hahnemann Symposium.
John Moyer, Edit., Philadelphia : WB Saunders, I959, p. I27.

66. - OPPENHEIMER B.S., FISHBERG A.M.
Hypertensive Encephalopathy.
Arch. Int. Med., I928, 4I, 264-278.

67. - PUECH P., THIERY J.E.
Syndrome d'hypertension artérielle et d'hypertension intracranienne associés.
Rev. Neurolog. I936, LXVII, I2I-I44.

68. - RAVON R., IMBERT D., GUIBERT B., FISCHER G., MANSUY L.
Premiers résultats de l'utilisation de la SOLUDACTONE* dans le traitement de certaines formes d'oedème cérébral.
J. Med. Lyon, I970, 5I, 885-892.

69. - RHODDA R.
The cerebral arteriols in experimental hypertensive.
The nature of arteriolar constriction and its effects on the

collateral circulation.
Amer. J. Path., I966, 49, 53-73.

70. - RISER M., PLANQUES J.
De l'hypertension artérielle maligne.
La Presse Med., I937, XLVII, 369-37I.

7I. - RISER M., PLANQUES J.
Les ramollissements pseudo-tumoraux de l'encéphale.
B.M. Soc. Méd. Hop. Paris, I937, XI, 407-4I3.

72. - RISER M., PLANQUES J., DARDENNE P.
Comportement des tensions artérielles périphériques (notamment céphaliques) dans l'hypertension.
Sem. Hop. Paris, I96I, 37, 298I- 2986.

73. - ROGER H., GUILLOT P., ALLIEZ J., PAILLAS J.E.
Hypertension artérielle et hypertension céphalo-rachidienne. Stase papillaire.
Rev. d'Oto-Neuro-Opht., I934, XII, 589-593.

74. - ROGER H., GUILLOT P., PAILLAS J.E., FORNARLER G.
Stase papillaire pseudo-tumorale chez une jeune hypertendue.
Revue d'Oto-Neuro-Opht., I937, XV, N°3, 20I-204.

75. - ROCHON-DUVIGNAUD M.
Rapport à la Société Française d'Ophtalmologie, I9I2.

76. - ROLLET-J., COLRAT A.
Pseudo-tumeur cérébrale, oedème papillaire pur chez un azotémique.
Bull. Soc. Opht. de Lyon, I925, XV, 3I-33.

77. - ROSENBERG E.F.
The brain in malignant hypertension : a clinicopathologic study.
Arch. Internal. Med., I940, 65, 545-586.

collateral circulation.
Amer. J. Path., I966, 49, 53-73.

70. - RISER M., PLANQUES J.
De l'hypertension artérielle maligne.
La Presse Med., I937, XLVII, 369-37I.

7I. - RISER M., PLANQUES J.
Les ramollissements pseudo-tumoraux de l'encéphale.
B.M. Soc. Méd. Hop. Paris, I937, XI, 407-4I3.

72. - RISER M., PLANQUES J., DARDENNE P.
Comportement des tensions artérielles périphériques (notamment céphaliques) dans l'hypertension.
Sem. Hop. Paris, I96I, 37, 298I- 2986.

73. - ROGER H., GUILLOT P., ALLIEZ J., PAILLAS J.E.
Hypertension artérielle et hypertension céphalo-rachidienne. Stase papillaire.
Rev. d'Oto-Neuro-Opht., I934, XII, 589-593.

74. - ROGER H., GUILLOT P., PAILLAS J.E., FORNARLER G.
Stase papillaire pseudo-tumorale chez une jeune hypertendue.
Revue d'Oto-Neuro-Opht., I937, XV, N°3, 20I-204.

75. - ROCHON-DUVIGNAUD M.
Rapport à la Société Française d'Ophtalmologie, I9I2.

76. - ROLLET-J., COLRAT A.
Pseudo-tumeur cérébrale, oedème papillaire pur chez un azotémique.
Bull. Soc. Opht. de Lyon, I925, XV, 3I-33.

77. - ROSENBERG E.F.
The brain in malignant hypertension : a clinicopathologic study.
Arch. Internal. Med., I940, 65, 545-586.

78. - ROSEMBLUM W.I., DONNENFELD H., ALEU F.
Cerebrovascular reactivity and cerebral edema in hypertension mice.
J. Neuropath. Exp. Neurol., I967, 26, I65-I67.

79. - ROUBIECK J.
The brain in arterial hypertensive.
Rev. Med. Psuchosom, I969, 11, 59-66.

80. - ROUZAUD M., QUERE M.A., DEGIOVANI E.
A propos de trois observations d'encéphalopathie hypertensive. Etude neuro-ophtalmologique .
Rev. Otoneuro-Opht., I968, 40, 289-302.

8I. - ROUZAUD M.
Les céphalées par hypertension intracranienne.
Rev. Prat., I968, I8, N°5, 6II-62I.

82. - REINMUTH O.M., EDMUNDO-BETETA M.D., PERITZ S.
Total cerebral flow and metabolism in cerebral vascular disease in relation to hypertensive.
Neurology Minneap. I968, I6, 8I5-825.

83. - RUSWORTH G.
Intracranial pressure and the blood brain barrier.
Develop. Med. Child. Neurol., I968, 8, 60I-603.

84. - SALAMON G.
Les artères lenticulo-striées. Etude artériographique, leur intérêt dans le diagnostic des hématomes intra-cérébraux.
Rev. Neurol., I966, II4, N°5, 36I-373.

85. - SANNERSTEDT R.
A case of essential hypertensive with encephalopathy.
Lakartidningen, I966, 62, 809-8II.

86. - SCEDEK H.
Cerebral hypertension as a latent stage of essential hypertensive.
Kreis. Lonfforsh, I965, 54, 657-673.

87. - SCOTTSTAEDT M.F., SOKOLOW M.
The natural history and course of hypertension with papilledema (Malignant Hypertension).
Amer. Heart. J., I953, 45, 33I-362.

88. - SCHUTTA H.S., KASSEL N.F., LANGFITT T.W.
Brain swelling produced by injury and aggraved by arterial hypertensive. A light and electron microspic study.
Brain, I968, 9I, 28I-294.

89. - SHIMIZU S.
Cerebrospinal fluid findings in ophtalmology in hypertensive.
Acta Soc. Ophtal. Jap. I967, 7I, I846-I850.

90. - STARN H.J.
Pseudo-tumor cerebri. Report of six cases compared with one case of pseudo-papilledema.
Med. Ann. D.C., I964, 33, 357-362.

9I. - TAPKES J.N., COUNEMNE N.O.S., PERAKIS F.
Urée et Sorbitol dans le traitement de l'hypertension intracranienne causée par l'oedème cérébral.
Rev. Med. Moyen Orient, I963, 20, 2I-29.

92. - TAYLOR R.D., CORCORAN A.C., PAGE I.H.
Increased cerebrospinal fluid pressure and papilledema in malignant hypertension.
A.M.A. Arch. Intern. Med. I954, 93, 8I8-824.

93. - THIEBAUT F., GUILLAUMET L., PLACA A.
Forme cérébrale de l'hypertension artérielle maligne.
Presse Méd., I937, 45, 933-990.

94. - THOLLET R.A.M.
Contribution à l'étude de l'hypertension pseudo-tumorale. Son traitement par la splanchnicectomie.
Thèse Médecine PARIS, I948, N°I43, 35 pages, dactylographiée.

95. - TIBERIN P., PAILLAS J., GASTAUT H.
L'aspect électro-encéphalographique de l'oedème. In "l'oedème cérébral" par LAZORTHES G. et CAMPAN L.
Masson, Edit., Paris, I963, 60-70.

96. - TROTOT R.
Syndromes vasculaires pseudo-tumoraux.
E.M.C., Neurologie, I954, II, I752A10.

97. - THUREL R.
Oedème cérébro-méningé par hypertension artérielle.
Archiv. Neuro-Psychiat., I952, IO, I93-I97.

98. - TYLER HR., DAWSON D.
Hypertension and its relation to nervous system.
Ann. Intern. Med., I96I, 55, 68I-694.

99. - VALLAT J.N.
Les accidents cérébraux pseudo-tumoraux de l'hypertension.
Thèse Médecine BORDEAUX, I938-I939, N°88, 74 pages.

IOO. - VOLHARD FR.
Handbuck der inneren Medezin.
Berlin, Springer, I93I, I, 2II.

IOI. - WILSON C.B.
A review of factors in the pathogenisin of pseudo-tumor cerebri.
Turk. J. Pediat., I967, 9, I25-I34.

I02. - WORINGER E.

Oedème cérébral déterminé par l'hypercapnie et les troubles de la circulation de retour. In "l'oedème cérébral" par LAZORTHES G. et CAMPAN L.

Masson, Edit., Paris, I963, 99-I04.

I03. - ZIEGLER D.H., ZOSA A., ZILELI T.

Hypertensive Encephalopathy.

Arch. Neurol. Chicago, I965, I2, 472-478.

I04. - ZULECK K.J.

Pathological aspects of cerebral accidents in arterial hypertensive.

Acta Neurol. Belg., I97I, 7I, I96-220.

- S E R M E N T D' H I P P O C R A T E -

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate.

Je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'Honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les moeurs, ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères si j'y manque.